ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE
16, RUE BONAPARTE – 75272 PARIS CEDEX 06
TÉL : 01 42 34 57 70 – FAX : 01 40 46 87 55

RAPPORT

Au nom de la Commission XIV (Santé et Environnement)

Air extérieur, air intérieur[i] et santé

Pierre PÈNE et Roland MASSE

RÉSUMÉ

- 1) Air extérieur et santé. La prise de conscience à partir des années 1960 des effets néfastes des grands épisodes aigus de pollution atmosphérique sur la santé a conduit la plupart des grands pays industrialisés à réglementer sévèrement à la source les émissions des polluants gazeux et particulaires. La concentration de la plupart des polluants de l'air extérieur a diminuée de façon continue, notamment depuis 1980. La diminution a été encore très sensible de 1990 à 2007 et les épisodes aigus qui entraînaient une augmentation notable d'hospitalisations et de décès ont disparu. D'autres préoccupations se sont manifestées. La première, globale et d'actualité, concerne l'impact sur le climat de l'augmentation dans l'atmosphère du dioxyde de carbone résultant de l'utilisation des combustibles fossiles. Actuellement 26 milliards de tonnes sont émis annuellement dans le monde et cette quantité est appelée à doubler en vingt ans. Allié aux autres gaz à effet de serre ce polluant a des conséquences désastreuses sur l'économie mondiale et favorise l'émergence de maladies nouvelles. Il est devenu un problème majeur en matière de choix énergétiques ; sa stabilisation est une priorité mondiale dont la mise en œuvre est complexe.

- Depuis les années 1980, la mise en place des politiques de contrôle de la pollution atmosphérique a donné aux épidémiologistes et aux toxicologues les outils métrologiques leur permettant de mettre en évidence des corrélations fines entre différentes pathologies et les variations de certains polluants « résiduels » dans les zones urbaines : oxydes d'azote et ozone, dioxyde de soufre, particules en suspension. Il y a consensus parmi les scientifiques pour admettre qu'il y a une relation statistique et plausible, entre ces différents constituants de la pollution atmosphérique d'une part, et certaines maladies respiratoires et cardio-vasculaires à court et long terme d'autre part. Bien que les risques relatifs mis en évidence soient faibles, la prévalence universelle de l'exposition amène à un coût sanitaire non négligeable. Cette prise de conscience conduit à renforcer le dispositif de lutte contre la pollution atmosphérique ce qui suppose que les relations causales soient mieux établies.

- Compte tenu de la faiblesse des risques relatifs ou « odds ratios », de l'absence de discrimination nette entre les effets attribués aux différents polluants, du peu de données du suivi d'exposition individuelle et de l'absence de précision sur les mécanismes d'action des toxiques, la possibilité de définir des priorités n'est pas suffisamment éclairée. Par contre, la crainte fréquemment exprimée d'effets imprévisibles dus à des effets synergiques de polluants paraît infondée, tant la situation sanitaire présente, caractérisée par un risque marginal, est déjà le résultat d'un mélange extrêmement complexe de polluants dont la concentration ne fait que décroître depuis plus de 30 ans.

[i] A l'exception des atmosphères professionnelles et des installations collectives.

- Il paraît également souhaitable de mieux éclairer l'opinion sur la hiérarchie des risques en donnant une explication claire sur la nature et la justification des valeurs réglementaires très complexes encadrant les expositions.

- L'attention se focalise actuellement sur le rôle de l'ozone et des fines particules ; ces points devront être éclaircis, en particulier pour ce qui concerne les fines particules dont l'origine et le pouvoir pathogène ne sauraient être attribués aux seules émissions du trafic routier. Une meilleure caractérisation de leur origine, de leur composition, de leur taille et de leur mécanisme potentiel d'action toxique est nécessaire. Le choix à faire entre économie de dioxyde de carbone, qui pour le trafic routier oriente vers la motorisation Diesel, et la limitation d'émissions de particules fines du Diesel qui s'y oppose, mérite d'ores et déjà l'attention.

- 2) Air intérieur et santé. Les conséquences sanitaires possibles de l'exposition aux polluants de l'air intérieur constituent un autre problème émergent important.

- Certains aspects en sont connus depuis longtemps, en particulier ceux concernant les pneumallergènes qui représentent un coût sanitaire élevé.

- L'impact du tabagisme passif a fait l'objet de plusieurs évaluations récentes mettant en évidence son rôle important sur les pathologies de l'enfant, sur le risque coronarien et sur une certaine contribution à un excès de cancers broncho pulmonaires.

- L'impact de l'exposition au radon sur la survenue des cancers broncho pulmonaires demeure controversé chez le non fumeur, à l'exception d'expositions plusieurs dizaines de fois supérieures à la moyenne dans l'habitat, par contre la contribution au cancer du poumon du radon chez le fumeur est avérée pour les expositions supérieures à 3 fois la valeur d'exposition moyenne, ce qui peut représenter un excès de 300 à 2000 cas par an (les cancers du poumon attribués au tabagisme sont évalués autour de 30 à 35 000 cas par an).

- Par ailleurs l'Organisation Mondiale de la Santé a attiré l'attention sur les risques liés à l'exposition aux fumées de combustion des combustibles solides utilisés pour la cuisson des aliments. Cette exposition redoutable pour l'enfant et la femme au foyer dans les pays du tiers monde n'a qu'un impact faible dans les pays d'Europe. Le risque dû à la source que représente la cuisson des aliments (NOx, HAP, acroléine…) demanderait cependant à être mieux connu.

- A partir d'enquêtes récentes, notamment celle réalisée par l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI), la préoccupation se focalise sur les émissions domestiques émanant du bâti, du revêtement de sol, du mobilier, des activités domestiques et de bricolage. La contribution de ces sources à l'émission de composés organiques volatils apparaît déterminante, spécifique et globalement plus élevée que celle résultant de la pollution extérieure. Il peut ainsi se réaliser à l'intérieur des locaux, sans que cela soit l'objet d'inquiétude de la part des résidants, une exposition complexe où se retrouvent à la fois les constituants de la pollution extérieure peu modifiés (à l'exception de l'ozone dont on évalue autour de 20% seulement le taux de pénétration dans les locaux) et de nombreux polluants spécifiques à l'habitat dont près d'un millier peuvent avoir un potentiel toxique non négligeable. Il en résulte une exposition très hétérogène, 9% des logements se révélant ''très pollués'' alors que 45% le sont peu.

- A partir de ce constat on peut supposer que la pollution de l'air intérieur a un impact sanitaire puisque 80% du temps de vie est passé à l'intérieur, cependant les études épidémiologiques sont encore trop rares pour en dresser le bilan. Elles devraient s'appuyer sur les mesures d'expositions individuelles dont la relative carence fait apparaître l'importance de ''l'expologie'' pour la maîtrise de la gestion des risques.

- Sur la base des propriétés intrinsèques des toxiques de l'air intérieur les pathologies qui pourraient résulter de ces expositions sont multiples : irritatives, immunotoxiques, neurotoxiques, cancérogènes et reprotoxiques. Les risques reprotoxiques pour l'homme sont les plus mal connus mais la présence ubiquitaire dans l'air de substances comme certains éthers de glycol certains organobromés et fluoroalkylés retardateurs d'incendie, celle aussi de perturbateurs endocriniens à l'état de traces résultant de l'emploi de pesticides, suggèrent un besoin d'inventaire. Cette situation comporte le danger qu'à défaut d'indicateur direct de risque soient extrapolés, à partir de dangers potentiels, des risques virtuels qui deviendront source de contentieux inextricables.

- L'absence de valeurs guides pour l'air intérieur prédispose à cette dérive. Leur mise en place nécessite cependant de la prudence. L'exemple du formaldéhyde est de ce point de vue instructif puisque sa valeur guide est largement dépassée en valeur moyenne dans l'habitat, sans qu'il puisse en être décelé d'effets sur la santé au niveau d'exposition correspondant à la valeur guide, par simple application de facteurs de sécurité.

- Il paraît ainsi souhaitable que soient édictées des valeurs guides plus globales qui hiérarchisent les risques par source d'émission avec un éventuel facteur de sécurité commun, plutôt qu'au cas par cas pour les milliers de polluants mis en évidence notamment par chromatographie en phase gazeuse et identifiables en spectrographie de masse.

SUMMARY

Outdoor and indoor air pollution and health

1) Outdoor air pollution and health. In spite of the total reduction of atmospheric pollution, except for carbon dioxide, there is a consensus among the scientists to admit that it remains a plausible statistical relation, between these various components of atmospheric pollution on the one hand, and certain respiratory and cardiovascular diseases, in the short and long term on the other hand. Although the relative risks highlighted are weak, the universal prevalence of the exposure involves a considerable medical cost. The frequently expressed fear of unforeseeable effects due for synergistic purposes of pollutants appears unfounded, since the actual sanitary situation, characterized by a marginal risk, is already the result of an extremely complex mixture of pollutants whose concentration has done nothing but decrease for more than 30 years.
The attention is currently focused on the role of ozone and the fine particles. A better characterization of the origin of the particles, their composition, their size and their potential mechanism of toxic action is necessary.

2) Indoor air pollution and health. The possible medical consequences of the exposure to the pollutants of the interior air constitute an emergent problem. In terms of risks, the domestic exposure cumulates the pollutants of the surrounding air and those of the habitat in high number and variable toxicity, for a time of exposure accounting for 80% of a day; according to recent investigations, 9% of the habitat appear very polluted whereas 45% of it are only slightly polluted, however the epidemiological studies are still too rare to draw up a medical assessment, except for the allergens, tobacco smoke, radon and asbestos.
On the basis of intrinsic properties of the toxicity present in the interior air, pathologies which could result from these exposures are multiple: irritating, immunotoxic, neurotoxic, carcinogenic and reprotoxic, which would require that one defines guideline values to avoid

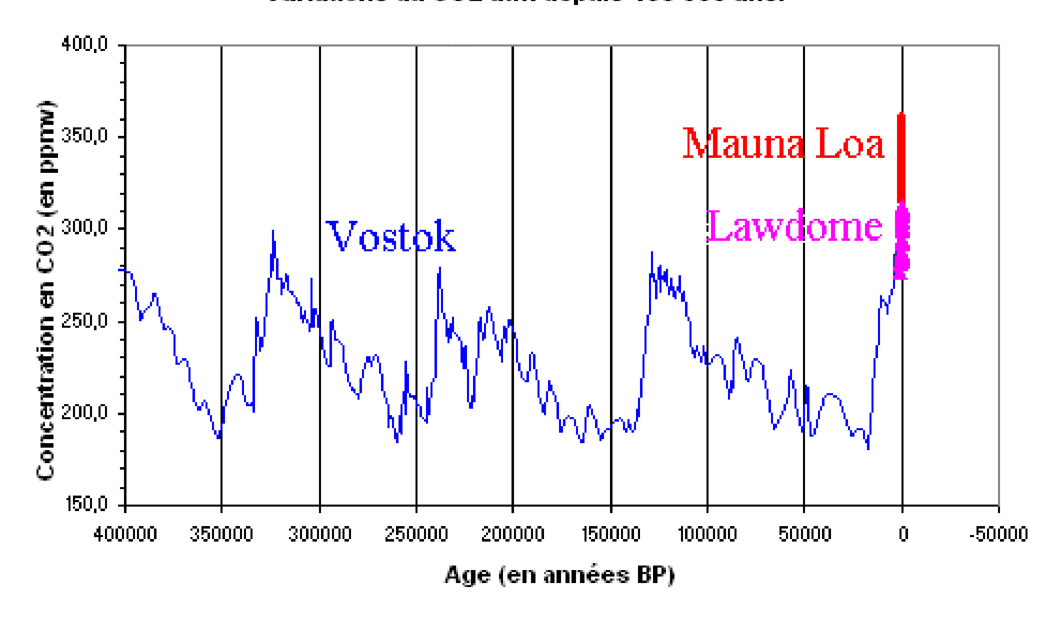
the danger that in the absence of practical indicator of risk, virtual risks are extrapolated which would become source of inextricable dispute.

1 - Air Extérieur et santé

Au cours de ces dix dernières années, la perception des nuisances de la pollution atmosphérique s'est modifiée. La crainte des bouleversements climatiques futurs associée à l'accumulation dans l'atmosphère de gaz à effet de serre a changé la perspective. Il apparaît de plus en plus nettement que l'accumulation de dioxyde de carbone joue un rôle essentiel dans ce phénomène et que la source principale tient à l'utilisation énergétique des combustibles fossiles[i].
Il a ainsi été évalué que depuis le début de l'époque industrielle la combustion des combustibles fossiles et la fabrication du ciment ont émis 330 milliards de tonnes de carbone dans l'atmosphère auxquelles doivent être ajoutées 160 milliards de tonnes de carbone imputables à la déforestation et à l'acidification des sols notamment.
Par rapport aux quantités globales, cette source peut néanmoins paraître modeste : on évalue la quantité globale de carbone dans l'atmosphère à 750 milliards de tonnes, celle de la biosphère à 3.800 milliards de tonnes et celle des océans à 38.000 milliards de tonnes. Néanmoins à l'échelle de la planète, la modélisation du cycle du carbone permet de considérer que la biomasse et les océans ne peuvent stocker annuellement qu'environ 13 milliards de tonnes de CO_2 alors que le total des émissions est actuellement évalué à 26 milliards de tonnes par an (soit un peu plus de 7,5 milliards de tonnes de carbone). Les 13 milliards de tonnes restantes s'accumulent dans l'atmosphère où leur temps de résidence est évalué à environ un siècle. On est ainsi passé de 1850 à 2006, d'une concentration atmosphérique de dioxyde de carbone de 280 ppm en volume à 381 ppm (0, 038%) et le rythme de cette augmentation s'accélère. Il atteint actuellement autour de 0,5% par an. Sans modification majeure des comportements les émissions en 2030 pourraient atteindre 50 milliards de tonnes dont une part déterminante sera due à l'essor irréversible des économies des pays émergents.

Figure 1 Reconstruction, d'après le rapport du GIEC 2007, des variations de la concentration du CO2 atmosphérique à partir des gaz des glaces arctiques et antarctiques (Lawdome) et des mesures atmosphériques de la NASA à Hawaï (Mauna Loa) pour la période contemporaine (âge exprimé en années avant le temps présent).





Bien qu'il y ait encore des controverses concernant la modélisation du climat[ii], on observe depuis l'époque historique, une corrélation étroite entre le réchauffement et la concentration des gaz à effet de serre (vapeur d'eau, dioxyde de carbone, méthane[iii], protoxyde d'azote essentiellement).

La modélisation à partir du carottage des glaces et des indices climatiques permet de consolider la validité de ces corrélations au cours des centaines de milliers d'années antérieures **(Fig 1**).

D'autres facteurs accidentels ont un rôle important. En particulier, les masses de cendres volcaniques, représentant des centaines de millions de tonnes, abaissent temporairement les températures (Islande 1783, St Helens 1980, Pinatubo 1991…) leur influence reste cependant secondaire, comme la variabilité solaire, par rapport à l'effet du CO_2 dans les 6 derniers siècles[ii].

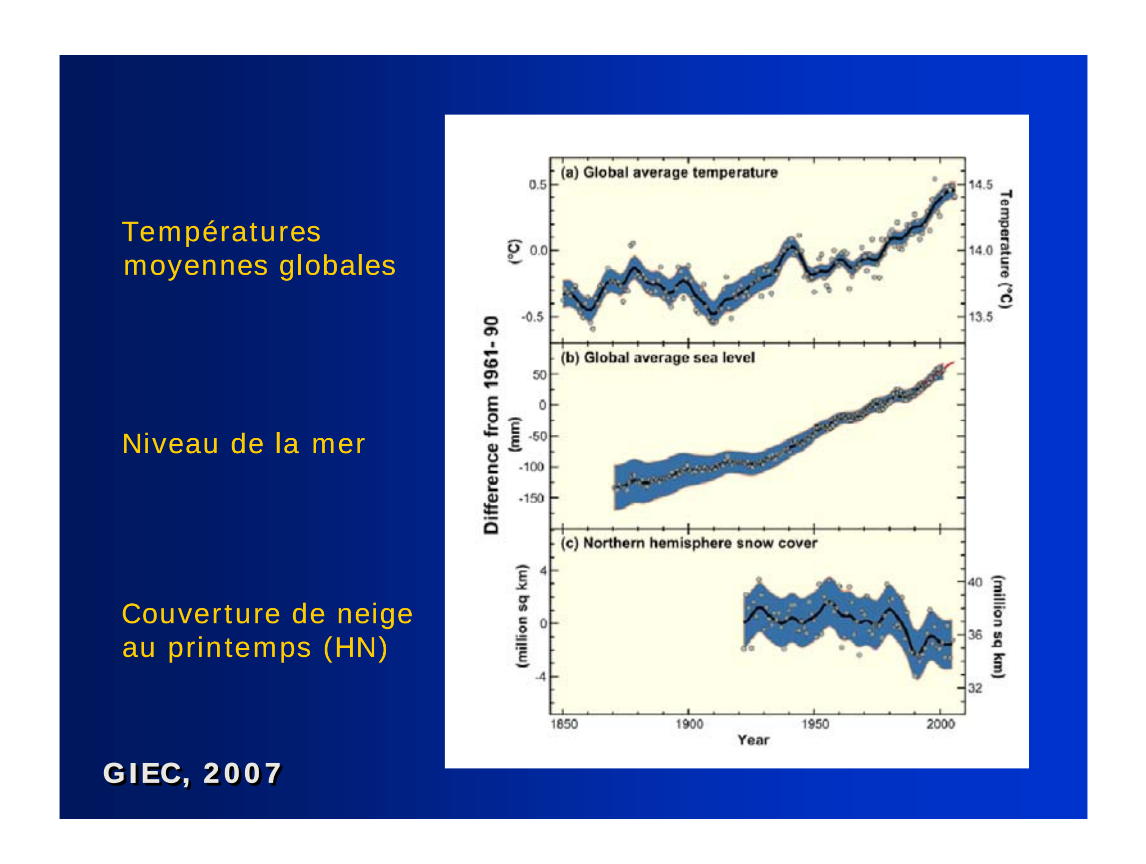
Les variations de quelques degrés Celsius imputables à l'augmentation de l'effet de serre apparaissent en surimpression par rapport aux grandes variations climatiques que rythment les périodes glaciaires. Elles ne doivent pas faire oublier qu'à l'échelle géologique la température moyenne du globe est passée de 25 degrés à 15 degrés dans les 100 derniers millions d'années et que nous sommes actuellement en période de refroidissement interglaciaire. Cette période est sans doute artificiellement prolongée par l'accumulation des gaz à effets de serre. De ce fait certains jugent opportun le réchauffement climatique actuel (accès aux matières premières du Grand Nord, routes maritimes du Nord…), ce qui ne simplifie pas la gestion du problème à l'échelle du monde.

Il est vrai que comparés aux périodes de réchauffement du Permien (en relation avec le volcanisme sibérien) qui vit disparaître, il y a 250 millions d'années, 90% des espèces vivantes, ou aux quantités de CO_2 atmosphériques 100.000 fois supérieures il y a plus de 4 milliards d'années, les événements que nous vivons peuvent paraître anecdotiques !

[ii] Claude Allègre ''La seconde question est celle de l'influence du CO_2. L'augmentation des teneurs en CO_2 dans l'atmosphère est un fait d'observation et l'homme en est très certainement responsable. A terme, cette augmentation deviendra sans nul doute une pollution néfaste, mais son rôle exact sur le climat est moins clair. Divers paramètres nous paraissent plus importants que le CO_2. Ainsi, le cycle de l'eau et la formation de divers types de nuages, avec les effets complexes des poussières industrielles ou agricoles. Ou bien les fluctuations de l'intensité du rayonnement solaire à l'échelle du siècle et de l'année, qui semblent mieux corrélés avec les effets thermiques que les variations de teneur en CO_2.'' L'Express 16 avril 2006.

[iii] Le méthane et le $C0_2$ dégagés par la fonte accélérée du permafrost dans les zones arctiques pourrait constituer une boucle locale d'amplification du phénomène de réchauffement climatique conduisant à un emballement général irréversible quels que soient les efforts de réduction d'émission des gaz à effet de serre d'origine anthropique : Pearce F. Arctic meltdown is a threat to humanity. The New Scientist 2009, 201, 2701, 32

Figure 2
Variations climatiques depuis l'époque industrielle



Il s'agit néanmoins d'une toute autre échelle et la biosphère propre à l'homme n'a pas la résilience de la géosphère. Le réchauffement du globe (**Fig 2**) comporte des risques sanitaires à terme et déjà connus. « Les épisodes de canicule, l'apparition de maladies nouvelles comme le chikungunya récemment en Italie ou la fièvre catarrhale ovine en France et aux Pays Bas, le désarroi à la suite de catastrophes comme le cyclone Katrina à La Nouvelle Orléans, les interactions entre le réchauffement climatique et la pollution, sans même parler des épidémies qui sont monnaie courante dans nombre de pays en développement, incitent à s'interroger sur cette question » Observatoire National sur les effets du Réchauffement Climatique (ONERC) 2007 [iii]. Il faut en outre envisager le coût de l'extension des zones arides, de l'acidification des océans, et des bouleversements socio-économiques envisageables même si la solution retenue est le stockage coûteux du CO_2

1-1 Emissions et sources de polluants primaires

A la demande du Ministère chargé de l'Environnement, le Centre Interprofessionnel d'Etude de la Pollution atmosphérique (CITEPA) remplit la fonction de Centre National de Référence des émissions dans l'air. Les données publiées permettent de connaître les masses de polluants émises en France et leurs sources en pourcentage en 2005, (**Tableau 1)**

Tableau 1 : Sources et masses de polluants[iv] émis dans l'atmosphère en France

	Total Pondéral émis	Transport Routier. %	Autres Transports %	Energie %	Industries manufacturières %	Agriculture et forêts %	Résidentiel et tertiaire %	Autres
Polluants toxiques gazeux majeurs								
CO2	523 Mt	25	2	12	20	14	23	3
NOx	1,2 Mt	45	6	8	14	12	8	
CO	5,7 Mt	29			30	6	32	
SO2	0,47 Mt			45	30		18	
COVnm	1,44 Mt	15	5	5	25	10	31	
Autres gaz (effet de serre)								
CH4	2,7 Mt			3	20	70	5	
HFC *CO2eq**	10,7 Mt	20			20		54	
PFC*	1,8 Mt				95			
SF6*	1,3 Mt			25	73			
Particules								
Total	1,21 Mt	10			33	42	12	
PM10	0,5 Mt	12	3		30	28	26	
PM2,5	0,33 Mt	15			27	15	40	
PM1,0	0,2 Mt	18			10	5	65	
Toxiques particuliers								
NH3	735 kt					95		
C6H6	61 kt	15	5	2	2		75	
HAP	25 t	20					75	
PCB	27 kg			8	30		60	
HCB	18 kg	37		14	40		6	
PCDD/F TEQ	220 g			42	45		10	
Métaux et métalloïdes								
Zn	253 t			10	62		27	
Ni	176 t			55	38		7	
Cu	162 t	54	35	2	5		4	
Pb	134 t		15	7	63		15	
Cr	40 t			7	65		28	
Se	14 t			5	83		12	
As	10 t			13	63		23	
Hg	9 t			54	43		3	
Cd	6 t			25	68		7	

***** *les valeurs correspondantes ne sont pas les valeurs pondérales réelles mais leurs équivalents exprimées en masse de CO_2. Pour les hydrofluorocarbures il faut noter l'accroissement important de 259% de 1990 à 2006. D'autres émissions non prises en compte, comme le trifluorure d'azote, peuvent avoir un rôle important (Nature Reports Climate Change Published online: 18 December 2008 | doi:10.1038/climate.2008.142)*

1-2 Quelques ordres de grandeur caractérisant émission et toxicité

Les masses émises diffèrent par de nombreux ordres de grandeur, du milliard de tonnes pour le dioxyde de carbone à quelques dizaines de grammes pour les PCDD. Elles reflètent de manière assez homogène les ordres de grandeur caractérisant la toxicité intrinsèque des polluants :

[iv] NOx : oxydes d'azote ; COVnm : composés organiques volatils différents du méthane ; HFC : hexafluorocarbures ; CO2 eq : équivalent en masse de dioxyde de carbone pour l'effet de serre ; PFC : perfluorocarbures ; PM_{10}, $PM_{2,5}$, PM_1 : particules de diamètre aérodynamique inférieures à 10, 2,5, et 1 micromètres ; HAP : hydrocarbures polycycliques aromatiques ; PCB : polychlorobiphényles ; HCB : hexachlorobenzène ; PCDD/F : PolyChloroDibenzoDioxines/Furanes ; TEQ masse pondérale équivalente en toxicité à la dioxine de référence (2-3-7-8 tétrachlorodibenzo-p-dioxine :TCDD).

- Le NO_x, SO_2, particules doivent respecter des limites de concentration dans l'air de l'ordre de la dizaine à la centaine de microgrammes par m^3 pour des émissions de l'ordre du million de tonnes,
- Le benzène est émis dans la gamme de dizaines de milliers de tonnes pour des concentrations limites de l'ordre de quelques microgrammes par m^3.
- Les métaux toxiques sont émis dans la gamme de la dizaine à la centaine de tonnes et sont appelés à respecter des limites de l'ordre du microgramme par m^3 pour le plomb, de quelques nanogrammes pour arsenic, cadmium et nickel (Directive 2004/107).
- Pour les HAP qui concernent quelques dizaines de tonnes les limites sont de l'ordre de 1 ng par m^3.

Il en résulte des ratios de l'ordre de 10^{16} entre les masses émises et les valeurs limites par m^3. Ce sont les masses émises qui sont contrôlables, ce ratio élevé reflète l'espace de dilution tolérable, compatible avec la limite réglementaire à ''l'immission'' qui caractérise la concentration dans l'air ambiant. Ce n'est pas le cas pour les PCDD/F qui sont émis dans la gamme de la dizaine de grammes avec des contraintes à l'émission de 0,1 ng par m^3 ce qui conduit à un ratio plus sévère de l'ordre de 10^{12}. Cette sévérité s'explique par le caractère très persistant des PCDD dont la toxicité s'exprime essentiellement après passage dans la chaîne alimentaire. Notons que dans le cas des dioxines il n'existe pas de limite réglementaire à l'immission, compte tenu de la très faible importance de la voie respiratoire dans la contamination de l'homme. Les Canadiens (Ontario) ont néanmoins choisi la valeur moyenne de 5 pg par m^3, ce qui est compatible avec la valeur de 0,1 ng par m^3 à l'émission, dans les fumées des cheminées d'incinérateurs notamment, du fait des phénomènes de dilution entre le lieu d'émission et l'atmosphère respirable à proximité.

1-3 Polluants secondaires : pollution photochimique

Aux polluants primaires directement issus des activités humaines s'ajoutent ceux qui apparaissent à partir de ces précurseurs, sous l'effet des rayonnements ultraviolets, pour donner naissance à la pollution photochimique.

Les oxydes d'azote et les COV conduisent à la formation d'ozone et d'autres composés oxydants (peroxyde d'hydrogène, aldéhydes, peroxy-acétyl-nitrate ou PAN). Ces phénomènes ont lieu dans les couches d'air proches du sol et dans la troposphère libre.

Les concentrations d'ozone mesurées loin des sources d'émission des précurseurs (agglomération par exemple) sont plus élevées que celles mesurées près des sources. En effet, dans une ville par exemple, les émissions de NO liées notamment au trafic, sont élevées. Le monoxyde d'azote se combine à l'ozone pour donner naissance au dioxyde d'azote NO_2, il agit donc comme un puits temporaire d'ozone. Si le nuage de polluants formé sur la ville se déplace en zone rurale, où les émissions de NO sont moindres, les concentrations d'ozone augmentent puisque l'ozone n'est plus fixé par le puits.

La pollution photochimique est surtout un phénomène caractéristique des situations estivales anticycloniques.

1-4 Evolution de la pollution atmosphérique au cours des dix dernières années

Depuis les années 1990, la masse de polluants émis dans l'atmosphère a régulièrement baissé pour la majorité des polluants impliqués, cependant les particules organiques, l'ozone, les

composés organiques volatils (COV) et les particules les plus fines restent un sujet de préoccupation.

Les variations des émissions gazeuses et particulaires en France entre 1990 et 2005 sont précisées ***Tableau 2.***

Tableau 2 : Evolution de 1990 à 2005 des émissions gazeuses et particulaires en France. Source CITEPA 2007

Polluants gazeux majeurs

	CO_2	CO	NOx	COVnm	SO_2
Variation de 1990 à 2005	- 4%	- 50%	- 35%	- 48%	- 65%

Métaux et métalloïdes*

	Zn	Ni	Cu	Pb	Cr	Hg	As	Cd
Variation de 1990 à 2005	- 87%	- 44%	+ 0,8%	- 97%	- 90%	- 68%	- 37%	- 68%

CMR**

	HAP	Benzène	PCB	PCDD/F
Variation de 1990 à 2005	- 88%	- 55%	- 38%	- 88%

- *Ces toxiques sont essentiellement présents dans les particules de l'aérosol atmosphérique, répartis de manière variable entre les particules microniques et les particules fines. Les métaux du groupe du platine (platine palladium, rhodium utilisés dans les catalyseurs des pots d'échappement), augmentent faiblement dans l'air à proximité des voies de circulation. En Allemagne [iv] des taux de 150 pg.m^{-3} ont été relevés, très loin des valeurs guides recommandées par les autorités sanitaires (15.000 pg.m^{-3}).
- **CMR toxiques cancérogènes mutagènes et toxiques pour la reproduction

Les méthodes d'analyse des polluants ont été améliorées. Le dispositif actuel de surveillance de la qualité de l'air extérieur s'appuie sur près de 2200 analyseurs automatiques répartis sur plus de 750 stations de mesure installées sur l'ensemble du territoire et notamment dans les grandes agglomérations et zones industrielles. La gestion technique de ce réseau est assurée par l'ADEME soutenue notamment par le Laboratoire Central de Surveillance de la Qualité de l'Air (LCSQA). Depuis l'Arrêté du 14 décembre 1995, trente huit associations (Airparif, Airfobep, Airaq, Airlor, Aspa….) ont été agréées pour la mesure de la pollution atmosphérique dans l'ensemble des régions. Conformément à la Loi sur l'Air et l'Utilisation Rationnelle de l'Energie (LAURE) du 30 décembre 1996 et aux directives européennes. Ce dispositif mesure en priorité 12 polluants : dioxyde de soufre, oxydes d'azote, dioxyde d'azote, plomb, benzène, arsenic, cadmium, nickel, hydrocarbures aromatiques polycycliques, particules fines, ozone et monoxyde de carbone. Depuis 1er janvier 2007 la mesure des particules PM_{10} de diamètre aérodynamique inférieur à 10 micromètres a été rapprochée de celles de nos voisins européens et une cinquantaine de stations de mesure des particules $PM_{2,5}$ ont été mises en place. En amont, le contrôle des sources d'émission est assuré au travers des plans régionaux de qualité de l'air (PRQA), décret du 6 mai 1998, les émissions par établissement faisant l'objet de l'arrêté du 31 janvier 2008 qui précise les seuils de rejet et les obligations de déclaration.

1-5 Valeurs réglementaires

Les définitions des seuils réglementaires figurent dans le code de l'environnement. Il s'agit d'objectifs de qualité, de seuils d'informations et de recommandations, de seuils d'alerte et de valeur limite.

''1.5.1 Les objectifs de qualité concernent un niveau de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère, fixé sur la base des connaissances scientifiques, dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs de ces substances pour la santé humaine ou pour l'environnement, à atteindre dans une période donnée ;

1.5.2 Les seuils d'information et de recommandation définissent les seuils au-delà desquels la concentration en polluants a des effets limités et transitoires sur la santé de catégories de la population particulièrement sensibles en cas d'exposition de courte durée.

1.5.3 Les seuils d'alerte définissent un niveau de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère au delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé humaine ou de dégradation de l'environnement à partir duquel des mesures d'urgence doivent être prises ;

1.5.4 Les valeurs limites constituent un niveau maximal de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère, fixé sur la base des connaissances scientifiques, dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs de ces substances pour la santé humaine ou pour l'environnement.''[v]

Les principales limites réglementaires en France apparaissent dans ***le Tableau3*** et celles des seuils des différents pays dans ***le Tableau 4.***

[v] Définitions du Code de l'Environnement

Tableau 3 : Valeurs réglementaires

Différentes valeurs de référence réglementaire visant la santé				
Polluant	**Objectif de qualité**	**Seuil de recommandation et d'information**	**Seuil d'alerte**	**Valeurs limites pour la santé humaine**
NO2[vi]	**En moyenne annuelle :** 40 µg/m3	**En moyenne horaire :** 200 µg/m3	**En moyenne horaire :** 400 µg/m3 200 µg/m3 si la procédure d'information et de recommandation a été déclenchée dépassement de ce seuil la veille et le jour même et qu'il y a un risque de dépassement le lendemain.	**En moyenne annuelle** **2008** 44 µg/m3 **2009** 42 µg/m3 **2010 :** 40 µg/m3 **En moyenne horaire :** **2008** 220µg/m3 à ne pas dépasser plus de 175 heures par an). **2009 :** 200 µg/m3 (à ne pas dépasser plus de 175 heures par an). **2010 :** 200 µg/m3 (à ne pas dépasser plus de 18 heures par an).
SO2	**En moyenne annuelle :** 50 µg/m3	**En moyenne horaire :** 300 µg/m3	**En moyenne horaire :** 500 µg/m3 (dépassé pendant 3 heures consécutives)	**En moyenne journalière** 125 µg/m3 (à ne pas dépasser plus de 3 jours par an) **En moyenne horaire** 350 µg/m3
O3	**En moyenne sur 8 heures :** 120 µg/m3.	**En moyenne horaire :** 180 µg/m3	**En moyenne horaire :** 1er seuil : 240 µg/m3 dépassé pendant 3 heures consécutives. 2ème seuil : 300 µg/m3 dépassé pendant 3 heures consécutives. 3ème seuil : 360 µg/m3	
CO				**En moyenne sur 8 heures :** 10 mg/m3
Benzène	**En moyenne annuelle :** 2 µg/m3			**En moyenne annuelle** **2008:** 7 µg/m3 **2009 :** 6 µg/m3 **2010 :** 5 µg/m3
Plomb	**En moyenne annuelle :** 0,25µg/m3			**En moyenne annuelle** 0,5 µg/m3
PM10	**En moyenne annuelle :** 30 µg/m3	**En moyenne journalière** 80 µg/m3	**En moyenne journalière** 125 µg/m3	**En moyenne annuelle** 40 µg/m3 (décroissance linéaire) **En moyenne journalière** 50 µg/m3 (décroissance linéaire tous les ans, à ne pas dépasser plus de 35 jours par an)
Métaux lourds et HAP	Il n'y a pas de valeur cible fixée mais un système de surveillance et une évaluation des niveaux de concentration doivent être mis en place (Directive 2004/107). Le benzo(a)pyrène est utilisé comme traceur du risque cancérogène lié aux hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans l'air ambiant.			

[vi] vi **En moyenne annuelle** pour les écosystèmes **:** 30 µg/m3

Tableau 4 comparaison des valeurs seuils dans divers pays document Airfobep 2008

		OMS	UE	Etats Unis	Japon	France
		Valeurs en microgrammes par m^3				
O_3	Moy h	150-200	180			
	Moy 8h	120 (100*)	120	160	120	120
SO2	Moy h	350	350	1300 (3h)	286	350
	Moy j	125 (20*)	125	400	114	125
NO2	Moy h	200	200	240	75-112 (j)	200
	Moy a	40	40	100		
Benzène	Moy a		5		10	5

* Valeurs guides proposées dans l'aide mémoire 313 d'octobre 2006. La valeur très contraignante pour le SO_2 est justifiée à la fois par les impacts sanitaires sur les asthmatiques et par l'impact attendu de cette mesure sur la réduction des autres polluants, bien que l'OMS indique qu'on ne connaisse pas la cause des effets du SO_2 à faible concentration

Avec l'adoption du programme stratégique CAFE (Clean Air for Europe) ces valeurs sont susceptibles d'être abaissées. Les objectifs et les justifications font l'objet de la fiche technique 4-9-6 du Parlement européen mise en ligne le 13 septembre 2007. Ils prévoient d'ici à 20020 la diminution des émissions du SO_2 de 82 %, du NO_x de 60 %, des composés chimiques organiques volatils (COV) de 51 %, de l'ammoniac de 27 % et des $PM_{2.5}$ primaires de 59 % par rapport aux niveaux de 2000. Selon les estimations, ces réductions permettraient de sauver 1,71 million d'années de vie en diminuant l'exposition aux PM, de réduire la mortalité aiguë due à l'exposition à l'O_3, d'économiser 42 milliards EUR par an dans le domaine de la santé, de diminuer les dégâts environnementaux causés aux forêts, lacs et cours d'eau et à la biodiversité, de diminuer les dégradations des bâtiments et des équipements, de même que le coût engendré par les dégâts causés aux cultures de 0,3 milliard EUR par an.

Selon la stratégie proposée, ces réductions visées passeront, pour un grand nombre d'entre elles, par une meilleure mise en œuvre de mesures déjà adoptées au moyen de la simplification et de la révision de la législation actuelle. La législation adoptée le 21 mai 2008 (Directive 2008/50/CE) reprend les dispositions antérieures pour les polluants gazeux et ne prévoit en fait que des valeurs limites 25 $\mu g/m^3$ en 2010 et 20 $\mu g/m^3$ en 2020 pour l'exposition aux particules fines $PM_{2,5}$. Elle fait l'objet de critiques par rapport aux conclusions de l'étude APHEIS[v] (Air Pollution and Health: A European information system) qui suggèrent un objectif plus ambitieux.

Les valeurs seuils à respecter dans l'air sont fixées par décret et figurent dans le code de l'environnement. Les valeurs prises en compte par la législation française sont calquées sur celles préconisées par l'OMS. D'une manière générale ces valeurs sont très voisines dans les pays de l'OCDE (**Tableau 4**)

1-6 Pollution atmosphérique extérieure et impacts sur la santé

Aux côtés de la pollution d'origine anthropique chimique ou physicochimique, de nombreux composés de la pollution atmosphérique (gaz ou particules) sont d'origine naturelle. Parmi eux, les pollens constituent une menace sanitaire importante compte tenu du poids que représente l'asthme dans les pathologies de l'enfant. Une étude récente du CREDES (Centre de recherche, d'étude et de documentation en économie de la santé) considère que 5 millions de Français ont souffert d'asthme en 2002 [vi].

Par ailleurs, les friches urbaines, les aménagements horticoles (cyprès), les importations végétales récentes (ambroisie) et le réchauffement climatique qui sont dépendants des activités humaines contribuent à l'extension des pollinoses, et certaines activités industrielles[vii] participent à la diffusion de bio contaminants aéroportés (mycotoxines et légionelles par exemple).

Alors que les vagues d'hospitalisation consécutives aux épisodes aigus de pollution sont des références historiques disparues depuis les années 60, les progrès de l'épidémiologie laissent apparaître des liens récurrents entre pollution atmosphérique de fond et effets à court et long termes, cardiovasculaires et bronchopulmonaires, dont les mécanismes physiopathologiques demeurent encore mal compris. Ces études ont donné lieu à des synthèses récentes évaluant la robustesse et la plausibilité des associations relevées notamment le rapport conjoint Académie des sciences Cadas 1999[vii], le rapport du Haut comité de santé publique 2000[viii], le rapport de l'AFSSE 2004[ix], diverses études multicentriques ou métaanalyses [x] et l'OMS [xi].

A partir d'une série d'études convergentes l'OMS (11) considère que les polluants les plus préoccupants sont les particules en suspension et l'ozone (dégradation photochimique des oxydes d'azote) qui ''constituent un risque sanitaire grave dans de nombreuses villes des pays développés et en développement''. L'origine de ces polluants est désormais en grande partie liée au trafic routier.

Deux types d'effets sont considérés, ceux à court terme qui résultent de corrélations temporelles entre les variations moyennes journalières des polluants dans l'atmosphère et les variations quotidiennes des indicateurs sanitaires (mortalité toutes causes, mortalité d'origine cardiaque et respiratoire, hospitalisations…) et ceux qui peuvent être établis à partir du suivi de cohortes établissant sur le long terme les corrélations de type écologique avec ces mêmes polluants.

[vii] Le contrôle des circuits d'eau tiède et des tours réfrigérantes est préconisé pour limiter la survenue des épisodes de contamination par les légionelles.

1-6-1 Les effets à court terme

Ces études nécessitent une grande prudence du fait de risques relatifs faibles et des facteurs de confusion liés plus ou moins directement aux paramètres d'exposition, en particulier les températures extrêmes, les épisodes de grippe, les épisodes de décharges polliniques.

En France l'étude de la mortalité conduite par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS : Programme de Surveillance Air et Santé : PSAS9 2003-2006) dans 9 villes réparties sur le territoire national [xii] permet de chiffrer l'effet global en 2002 : ***Tableau 5.***

Tableau 5
Excès de risque de mortalité (en pourcentage) pour une augmentation de 10 µg/m^3 des niveaux des polluants (Programme national de surveillance des effets sur la santé de la pollution de l'air dans 9 villes françaises. (PSAS-9) InVS 2002 (12)

	En prenant en compte la pollution atmosphérique du jour du décès et :	Fumées noires[viii]	SO_2	NO_2	O_3
Mortalité totale	- de la veille	0,8%	1,1%	1,0%	0,7%
	- des cinq jours précédents	1,2%	1,9%	1,3%	nd
Mortalité cardio-vasculaire	- de la veille	0,5%	0,8%	1,2%	1,1%
	- des cinq jours précédents	1,2%	1,7%	1,4%	nd
Mortalité respiratoire	- de la veille	0,7%	1,1%	1,3%	1,2%
	- des cinq jours précédents	2,1%	5,1%	3,4%	nd

Ces conclusions sont tirées de corrélations temporelles après lissage des courbes d'évolution dans le temps de la concentration des différents polluants de l'air d'une part et des courbes de mortalité dans les différentes villes d'autre part.

Pour la population des neuf villes françaises (Tableau 5) une diminution annuelle de 2800 morts prématurées serait attendue d'une réduction à 10 µg.m^{-3} des fumées noires.

L'évaluation de la perte globale d'espérance de vie ne peut pas être évaluée actuellement. Il est admis que la tranche d'âge des plus de 70 ans est la plus affectée par la mortalité à court terme.

Les données concernant les hospitalisations sont moins précises, sauf pour les admissions pour causes respiratoires chez les enfants de moins de 15 ans : une limitation à 10 µg.m^3 des fumées noires, éviterait 750 hospitalisations par an dans les neuf villes. Dans le cas

[viii] L'indice de fumées noires ne correspond pas à une coupure granulométrique précise. C'est une méthode ancienne adaptée à l'époque où les particules étaient en majeure partie constituées des produits de combustion du charbon. Elle est normalisée (Norme NF X 43-057 "Détermination d'un indice de fumées noires") et privilégie la captation sur filtre des particules fines inférieures à environ 5µm L'analyse du filtre, effectuée ultérieurement par réflectométrie, consiste à éclairer le filtre par de la lumière visible et à mesurer le rapport des intensités incidentes et réfléchies. Cette méthode sous-évalue la masse des particules en suspension par rapport aux mesures gravimétriques par perte de constituants volatils.

des pathologies cardiovasculaires une élévation de 10 $\mu g.m^{-3}$ du niveau des indicateurs est associée à un excès de risque de 0 à 1,4%, souvent inférieur à 1.

Ces effets sont retrouvés dans l'étude Erpurs [xiii] conduite en Ile de France dans le cadre du programme européen, « Air Pollution and Health (APHEA): an European Approach ». On retrouve également la difficulté à faire émerger le facteur de risque.

Pour l'ozone dont les effets toxiques sont clairement établis ; une corrélation positive apparaît entre l'accroissement de la concentration en ozone de 60 à 160 $\mu g.m^{-3}$ et les admissions hospitalières mais elle demeure à la limite de l'intervalle de confiance.

Ces données sont également cohérentes avec celles ayant attribué à la pollution acide et particulaire un excès annuel de 250 à 350 décès (2% de la mortalité cardiovasculaire) et 22.000 hospitalisations d'origine cardiovasculaire en région parisienne. Elles sont également cohérentes avec l'attribution de 660 à 1050 décès (2 à 5% de la mortalité cardiovasculaire) de même origine dans l'ensemble des villes de plus de 250.000 habitants en France en 1996 attribuables à la pollution particulaire (8).

Ces données sont globalement cohérentes avec celles de l'OMS (11) issues de multiples méta analyses dont les valeurs pour l'Europe apparaissent dans ***le Tableau 6.***

Tableau 6 Evaluation de l'impact sanitaire pour une augmentation de 10 $\mu g.m^{-3}$ des particules PM_{10} en Europe

Effets sur la santé	Augmentation estimée du pourcentage de risques par 10µg de PM_{10} (IC à 95%)	Estimations disponibles par méta-analyses
Mortalité générale	0,6 (0,4 - 0,8)	33
Mortalité due aux maladies respiratoires	1,3 (0,5 – 2,0)	18
Mortalité due aux maladies cardio-vasculaires	0,9 (0,5 – 1,3)	17
Hospitalisation pour maladies respiratoires chez les plus de 65 ans	0,7 (0,2 – 1,3)	8

Une seconde étude des 9 villes françaises publiée en 2008 fait le bilan du risque attribuable de 200 à 2004 aux différents polluants de l'atmosphère [xiv] La méthodologie est un peu différente mais les résultats sont globalement comparables à l'ensemble des données antérieures et confirment l'existence d'un risque significatif et de même amplitude.

La comparaison des résultats des études de 2002 et de 2008 concernant les villes françaises apparaît dans le ***Tableau 7***

Il est à noter que les meilleures corrélations sont observées avec les particules, mais que l'ensemble des indicateurs de la pollution donnent des résultats comparables, donc qu'ils sont trop peu discriminants pour attribuer les observations faites à une seule source et à un toxique défini

On doit noter également que ces indicateurs ne permettent pas de limiter les effets observés aux seuls pics de pollution. Les pathologies détectées en excès sont imputables aux

fluctuations des polluants mesurés excédant des moyennes inférieures aux limites réglementaires du décret 2002-213 (40 µg.m^{-3} pour les PM_{10}, 110 µg.m^{-3} pour 0_3, 125 µg.m^{-3} pour SO_2, 40 µg.m^{-3} pour NO_2). Cette particularité est interprétée comme l'évidence d'une absence de seuil, peu compatible néanmoins avec les données de la toxicologie conventionnelle.

Tableau 7 Comparaison des valeurs d'excès de risque relatif attribuables aux polluants de l'atmosphère dans les 9 villes françaises dans les études PSAS en 2002 et 2008 (12)

Excès de risque relatif pour la mortalité toutes causes et maladies cardiovasculaires associés à une augmentation de 10µg.m^{-3} du polluant en % (IC95%)				
	NO2		**03**	
	2002	2008	2002	2008
Mortalité toutes causes	1,0% (0,7 – 1,3)	1,3% (0,6 – 1,9)	0,7% (0,6 – 1,0)	0,9% (0,4 – 1,4)
Mortalité cardio-vasculaire	1,2% (0,5 – 1,8)	2,0% (0,7 – 3,3)	1,1% (0,4 – 1,8)	1,1% (0,2 – 2,0)

Excès de risque relatif pour la mortalité toutes causes et maladies cardiovasculaires associés à une augmentation de 10µg. m^{-3} du polluant en % (IC95%)			
	2002	2008	
	PM $_{10-13}$	PM_{10}	$PM_{2,5}$
Mortalité toutes causes	0,8% (0,5 – 1,1)	1,4% (0,6 – 1,9)	1,5% (0,7 – 2,2)
Mortalité cardio-vasculaire	0,3% (**-01** – 1,4)	2,4% (0,9 – 3,9)	2,8% (0,9 – 4,7)

Par ailleurs cette étude met en perspective l'ensemble des valeurs observées dans la littérature internationale montrant la convergence des résultats. On remarque cependant, d'une manière générale, que les valeurs du Programme de Surveillance Air et Santé (PSAS) 2008 sont supérieures à celles observées dans les autres études multicentriques ou méta-analyses, ce qui justifiera une analyse de sensibilité plus précise des causes possibles de ces différences (***Tableau 8***)

Tableau 8 Comparaison des valeurs de risque attribuable aux polluants atmosphériques à partir des données de la littérature (14)

Excès de risque relatif pour la mortalité cardio-vasculaire associés à une augmentation de 10µg. m^{-3} du polluant en % (IC95%) : comparaison mondiale			
Etudes	**NO2**	**03**	**PM_{10}**
PSAS 2008 : France	2,0% (0,7 – 3,3)	1,1% (0,2 – 2,0)	2,4% (0,9 – 3,9)
MISA 2005 Italie	1,3% (0,8 – 1,9)	1,4% (0,4 – 2,5)	1,2% (0,3 – 2,1)
EMECAM 2002 Espagne	1,1% (0,0 – 1,2)	0,6% (0,0 – 1,1)	1,2% (0,5 – 1,8)
APHEA Europe	0,4% (0,3 – 0,5)	0,5% (0,2 – 0,7)	0,8% (0,5 – 1,1)
NMMAPS 2004 USA		0,4% (0,3 – 0,5)	0,9% (0,5 – 1,3)
OMS 2004		0,6% (0,4 – 0,8)	0,9% (0,5 – 1,3)
Excès de risque relatif pour la mortalité toutes causes associés à une augmentation de 10µg. m^{-3} du polluant en % (IC95%) : comparaison mondiale			
Etudes	**NO2**	**03**	**PM_{10}**
PSAS 2008 : France	1,3% (0,6 – 1,9)	0,9% (0,4 – 1,5)	1,4% (0,7 – 2,1)
MISA 2005 Italie	0,9% (0,6 – 1,3)	0,9% (0,04 – 1,7)	1% (0,4 – 1,6)
EMECAM 2002 Espagne	0,7% (0,4 – 0,9)	0,2% (0,0 – 0,6)	0,6 (**-0,2** – 1,5)
APHEA Europe	0,3% (0,2 – 0,4)	0,3% (0,2 – 0,5)	0,6% (0,4 – 0,8)
NMMAPS 2004 USA		0, 3% (0,1 – 0,4)	0,2% (0,04 – 0,3)
OMS 2004		0,3% (0,1 – 0,4)	0,6% (0,4 – 0,8)

La réalité des effets de la pollution de fond sur la santé est étayée par les observations d'évitement. Pendant la période des JO à Atlanta, la diminution du trafic, après correction des facteurs de confusion, a été marquée par une diminution de 11% d'ozone et de 16% de PM_{10} corrélée avec une diminution de 11 à 44% des admissions aux urgences pour crise d'asthme[xv].

Les bénéfices sanitaires obtenus par l'application de mesures diminuant la pollution de l'air observés à partir de l'étude de la cohorte suisse Sapaldia, montrent après un suivi de 11 années de diminution de la concentration en PM_{10} atmosphériques, un arrêt du déclin des fonctions respiratoires dues à l'âge[xvi], et une diminution des symptômes de bronchite chronique [xvii]

1-6-2 Les effets à long terme

Ils sont établis par des études de cohortes, aux Etats-Unis (cohorte dite de Harvard des 6 villes) et en Europe [xviii],[xix],[xx]. Elles montrent particulièrement l'existence de liens significatifs entre les particules et la santé pour les effets cardiovasculaires et respiratoires et pour le cancer broncho pulmonaire. Dans la mise au point faite par l'Académie et le CIRC [xxi] ce lien avec le cancer n'a pas été retenu comme établi en France, en particulier parce que la composition du toxique ''fines particules'' n'étant pas définie, il n'est pas possible de savoir si les fines particules représentent une entité toxique extrapolable d'une situation à l'autre.

Ceci ne signifie pas qu'une part significative des cancers broncho pulmonaires ne soit pas attribuable à l'aérosol urbain. Si l'on extrapole (9) à la situation française en 2002 les coefficients de risque obtenus aux Etats-Unis, environ 1100 cancers du poumon sur 30000 dans notre pays, soit environ 3,5%, pourraient être attribués à la pollution urbaine par les particules $PM_{2,5}$.

Pour les effets cardio-vasculaires, D Zmirou-Navier[ix] a rassemblé les données pertinentes et les risques associés : **Tableau 9.**

Tableau 9 : risque cardio-vasculaire (infarctus, AVC, mortalité spécifique)
D Zmirou audition du 4 février 2008*

Réf., lieu, période	RR [IC 95%]	Sexe	Contraste d'exposition	Commentaires
Laden et al (2006) USA 1975-1998 **Cohorte 23 ans**	**1.28** [1.13-1.44]	M+F	10 µg/m³ **PM2.5** Baisse risque avec la diminution pollution	Résidence en 1975; Moyenne 1979-1988 et modélisation après
Pope et al (2002) USA 1982-1998 **Cohorte 16 ans**	**1.09** [1.03 – 1.16]	M	10 µg/m³ **PM2.5** (79-83)	Résidence en 1982; moy. 79-83 et 99-00
Hoek et al (2002) Pays-Bas 1986-1994 **Cohorte 8 ans**	**1.71** [1.10- 2.67] **1.81** [.98-3.34]	M+F	10 µg/m³ **Fumées noires** 30 µg/m³ **NO2**	Histoire résidence et SIG (fond + trafic)
Gehring et al (2006) Allemagne 1985-90 à 2003 **Cohorte 12-18 ans**	**1.57** [1.02-2.81] **1.34** [1.06-1.71] **1.70** [1.05-4.51]	F (50-59 ans)	**NO2** (16 µg/m³) **PM10** (7 µg/m³) Vivre à 50 m de voirie importante (>10³ v/j)	Surveillance de la qualité de l'air de 10 communes ou sites SIG
Naess et al (2007) Oslo **Cohorte 6 ans**	**1.08** [1.04-1.13] **1.07** [1.00-1.14] **1.10** [1.05-1.16] **1.14** [1.06-1.21]	M et F 51-70 ans	**NO2** (16 µg/m³) **PM2.5** (7 µg/m³) Écart interquartile	Résidence et modéle concentrations NO2/PM2.5

**L'élément ''contraste d'exposition'' est l'excès du niveau d'exposition au polluant corrélé à la modification du risque relatif dans l'étude concernée.*

Elles établissent de manière très récurrente une corrélation entre les effets tardifs de la pollution de fond par les particules et le dioxyde d'azote d'une part et les pathologies cardio-vasculaires d'autre part. Particulièrement intéressante est l'étude de Laden (2006), étude rétrospective ''en creux'' de l'étude des 6 villes de Harvard, prolongée pendant 8 ans, qui fait le bilan des bénéfices sanitaires observés de 1975 à 1998, à partir des corrélations directes entre la diminution du taux de particules dans l'air et la diminution de mortalité cardiovasculaire [xxii]

A partir des données de cohortes, l'OMS (11) propose de quantifier les pathologies qu'évite l'évolution de la législation de 2000 à 2020 concernant les particules fines ***(Tableau 10).***

[ix] audition à l'Académie

Tableau 10 : Estimation de l'évolution des pathologies attribuables aux effets des particules en suspension sur la santé dans l'Union Européenne, grâce à l'application de la législation 200-2020

	Nombre de cas en 2000	Nombre de cas prévus en 2020
Mortalité totale	**288.000**	**208.000**
Mortalité infantile	**600**	**300**
Bronchite chronique	**136.000**	**98.000**
Hospitalisations causes respiratoires	**51.000**	**33.000**
Hospitalisations causes cardiovasculaires	**32.000**	**20.000**

Selon l'OMS (communiqué de presse 2005) ''les politiques actuelles visant à réduire les émissions de polluants atmosphériques d'ici 2010 devraient permettre à la population de l'Union européenne de gagner 2,3 mois de vie en moyenne. Cela reviendrait à éviter 80 000 décès prématurés et à gagner plus de 1 million d'années de vie. La réduction de la mortalité imputable aux particules en suspension engendrerait un gain annuel estimé entre 58 et 161 milliards d'euros et le coût des maladies dues à ces particules diminuerait de 29 milliards d'euros par an.

1-6-3 Hypothèses sur les mécanismes toxiques à faible dose.

Les pathologies induites ne font en général pas référence aux propriétés toxiques spécifiques des polluants individualisés ou de leur mélange. Pour certains les concentrations atteintes sont voisines des seuils toxiques.

1-6-3-1 C'est le cas pour l'ozone, polluant oxydant pénétrant les voies distales dont les effets sur les fonctions ventilatoires sont détectables individuellement, au dessous de la limite réglementaire, à partir de 100 $\mu g.m^{-3}$. Le mécanisme d'action est une irritation mettant en jeu des cytokines inflammatoires capables d'altérer le tissu pulmonaire. Les enfants asthmatiques constituent un groupe sensible. Chez le volontaire sain l'exposition durable aboutit à une adaptation. Néanmoins à long terme l'exposition à l'ozone reste spécifiquement associée à la mortalité pour causes de pathologies respiratoires [xxiii]

1-6-3-2 Le NO_2 est également un oxydant puissant mais ses effets chez les volontaires sains ne sont détectés que pour des concentrations supérieures aux normes. Chez l'asthmatique une augmentation de la résistance bronchique est directement observée à partir de 500 $\mu g.m^{-3}$, [xxiv] mais 180 $\mu g.m^{-3}$ augmentent déjà la réactivité bronchique au carbachol.

1-6-3-3 Le SO_2 est un irritant fortement soluble dans l'eau, il est absorbé dans les voies supérieures mais, absorbé sur les particules de l'aérosol, il peut atteindre les voies distales. Chez l'asthmatique une bronchoconstriction transitoire est observée dès 300 $\mu g.m^{-3}$. Chez des volontaires sains, l'exposition combinée à l'ozone et au SO_2 au dessous des concentrations déclenchantes pour chacun des constituants séparément aboutit [xxv]à une bronchoconstriction par potentialisation [xxvi].

1-6-3-4 Les particules exercent un effet irritant dépendant de leurs tailles, de leurs propriétés physico-chimiques. Elles peuvent en outre adsorber des gaz et composés toxiques étrangers à leur constitution initiale.

Les caractéristiques des particules atmosphériques sont extrêmement variables [xxvii] ''La composition chimique des particules est fonction des zones et de leurs activités émettrices : zone urbaine, à proximité du trafic, zone rurale, zone littorale, etc.. L'activité de ces sources est en outre variable en fonction de la saison : combustions liées au besoin de chauffage en hiver, épandages agricoles au printemps, vents sahariens au printemps, etc.. Ensuite, les particules sont soumises à des réactions chimiques (oxydoréduction, acidification, photolyse, etc.) et des transformations physiques (condensation, adsorption, nucléation, coagulation, etc.), ces réactions physico-chimiques présentant elles-mêmes une certaine saisonnalité. Ainsi, la composition chimique des particules varie dans l'espace et dans le temps. Enfin, elle dépend également de la fraction granulométrique considérée (PM_{10}, $PM_{2,5}$)''.

Les constituants majeurs peuvent être regroupés de la manière suivante :

- du sulfate d'ammonium et du nitrate d'ammonium formés à partir de l'ammoniac et des oxydes de soufre et d'azote
- du carbone élémentaire, produit par abrasion (pneumatiques) ou par combustion : ''carbone suie'' susceptible d'adsorber du carbone organique imbrulé notamment dans les moteurs diesels ou lors de la combustion du charbon et du bois.
- du carbone organique présent dans des composés organiques issus notamment de combustions incomplètes (moteurs et foyers fixes de combustion, feux de biomasse, etc.). Cette fraction inclut des composés organiques secondaires, issus de la chimie atmosphérique des composés organiques volatils primaires d'origine naturelle (terpènes, etc.) ou anthropique (échappement des véhicules automobiles, foyers de combustion, etc.). Plusieurs centaines de composés organiques différents ont été identifiés dont les hydrocarbures polycycliques aromatiques (HAP).
- des composés minéraux et des sels (silicates d'aluminium, carbonate de calcium, chlorure de sodium etc.) issus de phénomènes d'abrasion et d'envols de poussières
- des métaux provenant de processus d'abrasion (envolées de poussières, freinage des véhicules, etc.), d'émissions liées à des processus industriels (métallurgie, etc.) et aux combustions (chauffages, incinérations, etc.).
-des composés d'origine biogène comme les pollens, les spores et divers microorganismes (virus, bactéries, champignons), véhiculés en général sous forme de grosses particules.

Bien qu'elles ne modifient pas la barrière alvéolocapillaire[xxviii], les particules inhalées pourraient jouer un rôle dans la demi-vie biologique [xxix] et dans la libération de médiateurs et de radicaux libres pro-inflammatoires impliquant un stress oxydatif participant à la formation de plaques d'athérome. Des effets physiopathologiques divers ont été décrits modifiant la conductivité cardiaque[xxx] et la tonicité artérielle dépendant de la ''NO synthase''[xxxi], et affectant les performances cognitives chez les adultes[xxxii]. Bien que ces hypothèses soient plausibles, l'implication et l'importance de ces phénomènes restent spéculatives dans la survenue des pathologies imputables à la pollution atmosphérique. Le retentissement de fortes expositions ($300 \mu g.m^{-3}$) aux particules Diésel sur l'EEG de volontaires sains, oriente vers la recherche d'un effet spécifique des particules ultrafines dans

les effets systémiques [xxxiii]. En cette matière les effets de la pollution particulaire apparaissent proches de ceux attribués aux nanoparticules et cet aspect pose le problème des indicateurs de pollution (cf infra : Problèmes émergents).

La synergie d'action avec les pneumallergènes aboutissant à une aggravation des asthmes semble étayée (7-8). Cette synergie d'action a été chiffrée par l'Afsset en 2007 (Actualité: 24 octobre 2007 : Impact économique des effets de la pollution sur la santé). Le coût de traitement de l'asthme imputable à la pollution atmosphérique extérieure non biologique a été évalué entre 200 et 800 millions d'euros pour l'année 2006 en estimant que 10 à 35% des cas d'asthme étaient attribuables à l'environnement, après extrapolation des dépenses estimées pour l'année 1999 (avec un taux de progression de + 43%)

Pour les effets cardiovasculaires, certains groupes sensibles sont présumés à risque. Chez les survivants d'infarctus une étude européenne dans 6 villes [xxxiv] retient une association entre exposition aux particules, exprimée en nombre de particules par unité de volume, et augmentation d'interleukine 6 et de fibrinogène mais pas de CRP, dans les prélèvements sanguins, 12 à 17 heures après exposition, ce qui semble objectiver un effet systémique d' ''acute phase proteins''. Bien que les résultats soient hétérogènes ils suggèrent une contribution à la formation de la plaque d'athérome.

D'autres observations suggèrent une association entre particules et inflammation locale. A Londres, chez des asthmatiques les conséquences de 2h de marche dans Hyde Park ou Oxford street ont été comparées[xxxv]. Une acidification des sécrétions bronchiques accompagnée d'une augmentation de myéloperoxydase des neutrophiles a été corrélée avec la concentration des plus fines particules riches en carbone. Certaines observations [xxxvi] suggèrent une corrélation entre le nombre de particules carbonées (après correction pour l'exposition au tabagisme) retrouvées dans les macrophages bronchiques et les fonctions ventilatoires chez l'enfant. Dans une étude prospective, une corrélation entre les paramètres cliniques ventilatoires, principalement ceux associés aux petites bronches, et la réduction d'exposition aux PM_{10}, entre 1990 et 2002, a été relevée [xxxvii].

Ces observations fournissent des données confortant en effet la piste d'une inflammation aux retentissements systémiques, toutefois les cibles cellulaires et moléculaires demeurent très incertaines, vraisemblablement par déficit de caractérisation du polluant. Ce qui amène à se poser la question de la qualité de l'indicateur gravimétrique PM_{10} ou $PM_{2,5}$.

En outre, la prise en compte croissante d'une problématique spécifique au risque engendré par les particules ultrafines (de moins de 0,1 µm) rend peu adaptée la prise en compte d'une masse de particules comme indicateur d'exposition. Il se peut que le nombre et la surface particulaires soient de bien meilleurs indicateurs ce qui constitue un problème émergent en matière de contrôle.

Comme on l'a établi avec l'ozone et le SO_2, des phénomènes de synergie peuvent être évoqués entre les différents constituants de la pollution extérieure, impliquant des réactions pathologiques au dessous des concentrations limites propres à chacun des constituants. Les mécanismes conduisant à ces associations sont cependant difficiles à évaluer. Tout au plus peut-on constater que l'importance en demeure nécessairement assez faible puisque les situations réelles d'exposition sont toujours le résultat d'association de polluants et que les risques relatifs que l'on peut mettre en évidence sont à la marge de la discrimination statistique.

1-7 Problèmes émergents : particules fines, groupes à risque, valeurs toxiques de référence valeurs guides

1-7-1 Particules fines, choix d'un diamètre représentatif pour l'évaluation de risque.

Pour mémoire l'OMS a proposé des valeurs guides (**Tableau 11**) qui sont actuellement dépassées et nécessiteront une diminution des émissions supérieure à celle prévue par les textes en vigueur.

Tableau 11 : valeurs guides 2006 OMS pour les particules

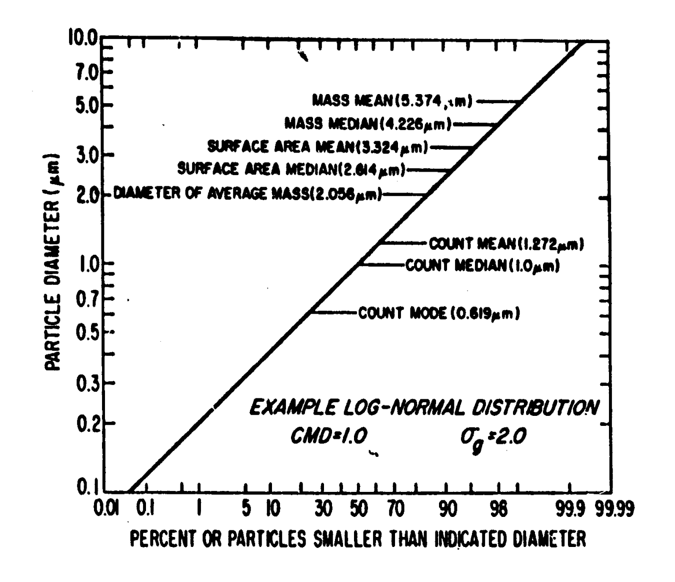
$PM_{2.5}$	PM_{10}
10 µg.m^{-3} (moyenne annuelle) 25 µg.m^{-3} (moyenne sur 24 heures)	20 µg.m^{-3} (moyenne annuelle) 50 µg.m^{-3} (moyenne sur 24 heures)

On peut se demander si cet effort répond de manière satisfaisante aux besoins de la prévention. En particulier la question peut se poser de savoir si une évaluation pondérale de la masse des particules dans les classes de tailles inférieures à 2,5 et 10 µm est un indicateur légitime des conséquences toxiques redoutées. Pour pouvoir apprécier cet impact quelques données de base concernant les aérosols doivent être revues.

1-7-1-1 Distribution granulométrique

La distribution en taille d'un aérosol atmosphérique obéit le plus souvent à une loi de répartition log normale ; elle est entièrement définie par un diamètre caractéristique de l'aérosol et par l'écart type géométrique σg. Les diamètres significatifs : géométrique médian (50% des diamètres particulaires mesurés par équivalence à celui d'une sphère sont supérieurs à sa valeur), massique médian, surfacique médian, diamètre moyen de la masse etc…sont reliés entre eux de manière simple par les équations de Hatch et Choate dont la seule variable est σg. Les différents diamètres caractéristiques apparaissent dans **la Figure 3.**

Figure 3, Répartition des différents diamètres caractéristiques d'un aérosol dans une distribution log normale avec un écart type géométrique de 2, selon une représentation graphique Log-Probit (38)



Avec *d** représentant le diamètre modal, d_g le diamètre géométrique médian, d_m le diamètre moyen de la masse ou du volume, *da* le diamètre moyen de la surface on a les relations suivantes :

$\ln d^* = \ln d_g - \ln^2 \sigma g$;
$\ln d_m = \ln d_g + 1{,}5 \ln^2 \sigma g$;
$\ln da = \ln d_g + \ln^2 \sigma g$

Les aérosols urbains et domestiques sont d'origine complexe : la répartition des tailles de particules est étalée, σg est supérieur à 2. En conséquence le diamètre réellement mesuré au microscope, ''*count median diameter*'' des anglo-saxons, diamètre géométrique médian pour nous, tel que 50% des particules en nombre ont un diamètre plus grand que lui, est très éloigné du diamètre moyen de la masse lequel exprime un diamètre théorique tel que la masse particulaire unitaire multipliée par le nombre total de particules récoltées représente la masse totale de l'aérosol.

Cette notion est importante pour les aérosols constitués de toxiques solubles et un peu solubles où la masse déposée dans les voies aériennes est seule directement liée à l'effet toxique. Le nombre de particules fines peut être important mais ce sont les plus grosses qui détermineront l'effet. Quand on fait une mesure gravimétrique à partir d'un diamètre de coupure (PM_{10} ou $PM_{2,5}$) on ne tient compte en fait que des plus grosses particules de l'échantillon dans le cas des distributions étalées.

1-7-1-2 Mécanismes de dépôt, répartition dans les voies aériennes.

Les forces principales qui concourent au dépôt dans les voies aériennes dépendent de la taille des particules. Dans la gamme inférieure à 0,1µm elles sont associées aux mouvements browniens et aboutissent au dépôt par diffusion. Dans la gamme supérieure à 1 µm, elles sont dues aux propriétés inertielles de la particule et conditionnent le dépôt par impaction et sédimentation.

Comme la forme, la densité, l'hygroscopicité et la charge électrique particulaires sont très variables, les diamètres des particules sont en général exprimés en équivalence de probabilité de dépôt par rapport à un aérosol sphérique de densité 1. En général le diamètre pris en compte est un diamètre représentatif de la masse de la particule : le diamètre aérodynamique massique médian MMAD (ou AMAD quand c'est la radioactivité qui est mesurée) est le plus couramment utilisé : 50% de la masse ou de l'activité de l'aérosol sont contenus dans les particules dont le diamètre est supérieur à celui-ci.

Au dessous de 0,1µm , les particules n'ont pratiquement plus d'inertie, leur dépôt dépend de leur vitesse de diffusion et des mouvements provoqués par les gradients thermiques (thermophorèse), elles ne peuvent plus être caractérisées par un diamètre aérodynamique équivalent mais par analogie on leur attribue un diamètre thermodynamique équivalent (ATMD par exemple lorsque la radioactivité est mesurée).

Selon leurs tailles, les particules qui constituent l'aérosol atmosphérique ont une probabilité de dépôt variable dans les différents étages qui constituent les voies aériennes : voies extrathoraciques ET, trachéobronchiques BB, bronchiques et bronchiolaires, bb,

alvéolaires et interstitielles AI dans la nomenclature retenue par le Groupe de travail sur le modèle pulmonaire humain de 1994 [xxxviii].

La somme des dépôts fractionnels constitue le dépôt total qui peut être mesuré par la différence de concentration particulaire entre l'air inhalé et l'air exhalé. Il est maximal dans la plage de 1 à 10 nm où le dépôt est essentiellement nasal buccal et laryngé et dépasse 80%. Le dépôt total est minimal (environ 15%) entre 200 et 300 nm.

De 10 nm à 1 µm la probabilité de dépôt alvéolaire prédomine, de l'ordre de 50% ; au dessus de 1 µm le dépôt dans les voies extra thoraciques redevient prédominant.

S'agissant des petites bronches et bronchioles le dépôt est maximal pour les très fines particules inférieures à 10 nm (entre 10 et 30% de probabilité de dépôt).

Pour les 8 premières bifurcations bronchiques (BB) deux maximums de dépôt apparaissent l'un coïncide avec les particules inférieures à 10 nm où il atteint 10%, l'autre entre 2 et 20 µm où il atteint environ 2%. Ces probabilités de dépôt apparaissent dans **la Figure 4.**

Figure 4 : Probabilité de dépôt fractionnel dans différentes parties des voies aériennes chez l'homme en fonction des diamètres particulaires équivalents thermodynamiques et inertiels (38).

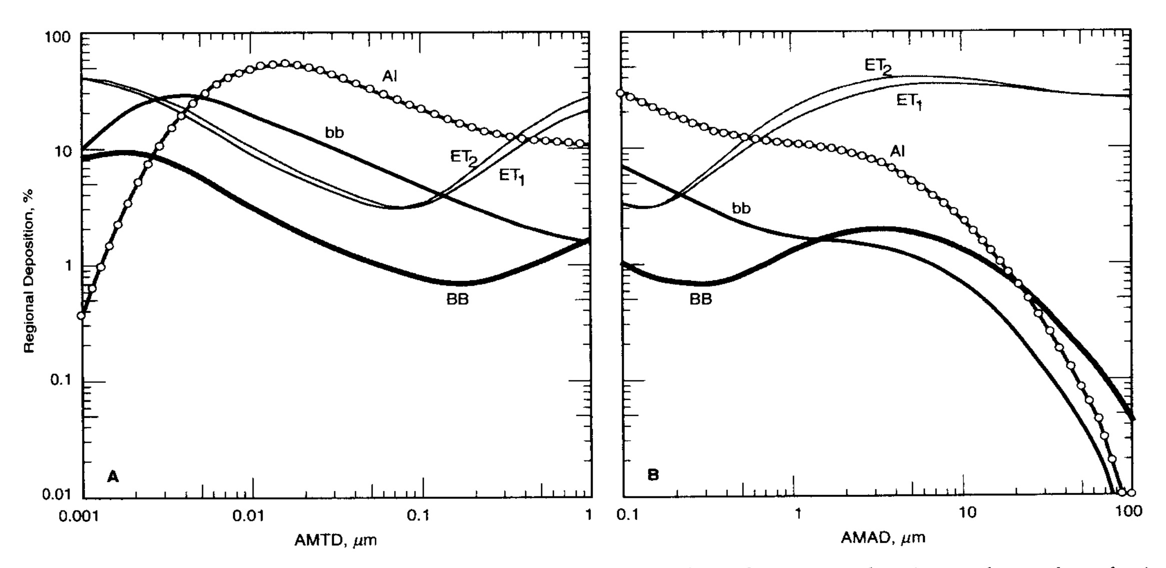


Fig. 10. Fractional deposition in each region of respiratory tract for reference worker (normal nose breather) shown as functions of (A) the activity median thermodynamic diameter, AMTD, and (B) the activity median aerodynamic diameter, AMAD. Deposition is expressed as a fraction of activity present in the volume of ambient air that is inspired, and activity is assumed to be log-normally distributed as function of particle size (for particles of density 3.0 g cm^{-3} and shape factor 1.5).

1-7-1-3 PM_{10} et $PM_{2,5}$ indicateurs d'exposition et de risque ?

Les indicateurs du risque lié aux particules qui constituent les aérosols urbains et domestiques sont deux diamètres ''de coupe'', PM_{10} et $PM_{2,5}$, tels que ne soient pris en compte que les particules constitutives de la masse de l'aérosol de tailles inférieures à 10 ou 2,5µm dans la recherche de corrélations avec les effets toxiques.

On a ainsi éliminé les plus grosses particules qui n'ont pas d'impact majeur ; cependant si l'on raisonne en masse toxique inhalée, l'un et l'autre de ces diamètres privilégient encore l'effet attribuable aux particules les plus grosses (effet dû à σg), dans la gamme du micromètre : fort dépôt dans les voies extra-thoraciques, et alvéolaire, faible dépôt dans les voies bronchiolaires, désignant ainsi les tissus cibles vraisemblables, associés à un effet systémique possible par solubilisation.

D'autres paramètres que la quantité de toxiques inhalée peuvent être à l'origine des effets toxiques : la biopersistance, la microdistribution et les effets de surface notamment. Ils peuvent être très différents en fonction de la taille des particules de sorte que la définition des diamètres PM_{10} et $PM_{2,5}$ n'en rendent compte que d'une manière très imprécise en raison de l'hétérogénéité des phénomènes qu'ils sont censés décrire : le nombre de particules fibreuses est plus indicatif que leur masse, le nombre et la surface des nanoparticules sont probablement des paramètres plus pertinents que leur masse pour l'évaluation du risque.

1-7-1-4 Particules ultrafines : nanotoxicologie.

De nombreuses données toxicologiques et épidémiologiques focalisent l'attention sur les particules de l'aérosol atmosphérique les plus fines. Cette perspective laisse penser que les émissions de particules fines doivent être prises en compte dans les politiques de réduction des émissions de gaz à effet de serre. Privilégier les véhicules Diesel réduit les émissions de CO_2 mais génère ces particules en grande quantité notamment pour les petites cylindrées dépourvues de filtre à particules.

En masse les particules de taille inférieure à 100 nm ne représentent qu'environ 1% de l'aérosol urbain cependant différents aspects méritent l'attention du toxicologue. Leur composition est différente de celle des particules de la taille du micron et signe leur origine à partir des phénomènes de combustion. Pour l'aérosol urbain elles proviennent en grande partie de la combustion des carburants Diésel. Elles sont particulièrement riches en carbone allié à des métaux qui constitue 50% de leur masse. Le reste de la masse est partagé entre des substances organiques, des sels et des poussières du sol [xxxix].

En nombre[xl] (de 3 à 10.000 particules par ml en moyenne) les particules ultrafines représentent un fort contingent, de l'ordre de 70% en moyenne de l'ensemble des particules et leur contribution augmente avec le temps dans les pics de pollution [xli].

L'exposition de l'homme à ces nanoparticules est donc réelle mais elle n'est cependant pas un phénomène nouveau : près de 90% des aérosols émis sur la planète ont une origine naturelle [xlii] et l'érosion des sols, les embruns marins, le volcanisme, les feux de forêts, les fumées de combustion culinaire, les émanations de radon ont de tout temps constitué une source significative de nanoparticules.

Il est cependant difficile de distinguer le potentiel toxique spécifique à chaque type de particule, de très nombreux paramètres sont impliqués[xliii] et les résultats expérimentaux concernant les produits manufacturés sont contradictoires. Cette situation semble résulter d'une définition incomplète des paramètres dans les modèles expérimentaux ; Hansen et al [xliv] dans une revue de 965 données expérimentales montrent que les paramètres de forme, de surface spécifique, de charge et de réactivité de surface, rarement pris en compte, peuvent expliquer les divergences. ''*Bien que de grandes tendances se dessinent et révèlent de nombreux effets toxiques reliés à certaines nanoparticules, il ressort que chaque produit*

synthétisé pourra avoir une toxicité qui lui est propre. Il semble en effet que toute modification de procédé ou de surface puisse avoir un impact sur la toxicité du produit résultant''.[xlv]

On ne peut donc, à partir des données de l'exposition naturelle aux nanoparticules préjuger des conséquences imputables aux particules des aérosols urbains d'origine industrielle. Les mécanismes toxiques sont particuliers, ils reposent en grande partie sur la propriété de ces particules à pénétrer les membranes biologiques épithéliales ce qui leur assure une diffusion dans l'ensemble de l'organisme. Si ce phénomène a été décrit pour le noir de carbone dès la fin des années 50[xlvi] ses conséquences en termes de toxicité n'ont été identifiées que plus récemment.

Il n'est pas établi actuellement de contrôle de ces particules dans l'atmosphère ; l'analyse gravimétrique des PM_{10} et de $PM_{2,5}$ ne constitue pas un indicateur fidèle d'exposition et de risque aux particules fines ; on ne dispose que de données partielles concernant leur dépôt ; les mécanismes de leur toxicité demandent à être éclaircis.

1-7 -2 Groupes à risque

Les personnes âgées de plus de 65 ans, les asthmatiques, les enfants apparaissent plus particulièrement vulnérables aux pathologies induites par la pollution atmosphérique.

Une déficience génétique de l'expression du facteur de transcription Nrf2, qui est impliqué dans la défense contre les stress oxydant, conduit à une réponse des cellules dendritiques de type Th2 favorable à l'exacerbation de l'asthme en présence de particules[xlvii]

Il n'a pas été établi de relation nette entre le fait de souffrir de syndrome métabolique et de présenter un risque accru de thrombose induit par la pollution de l'air [xlviii], par contre l'étude du polymorphisme des gènes du fibrinogène suggère l'existence de groupes prédisposés à une réaction excessive de sécrétion du fibrinogène en réponse aux particules PM_{10} [xlix]

Il est également légitime d'envisager que la répartition des susceptibilités individuelles aux différents toxiques inhalés soit sous contrôle génétique, ce qui induit, en fonction de l'aptitude de chacun à métaboliser les toxiques une variété de réponses qui ne peut être perçue directement par l'épidémiologie sans recours à un diagnostic individuel toxicogénomique, toxicoprotéomique et toxicométabolomique. Cette approche d'épidémiologie moléculaire est cependant particulièrement difficile à mettre en œuvre dans la mesure où les mécanismes toxiques de la pollution ne sont pas identifiés. La notion de susceptibilité individuelle est néanmoins prise en compte dans la fixation des valeurs limites par le choix d'un facteur 10 de sécurité destiné à protéger dans la population le groupe humain le plus sensible.

La susceptibilité particulière des enfants mérite une attention particulière. Les différents aspects en ont été soulignés dans le rapport de l'OMS ''Effects of air pollution of children's health and development''[l]. Plusieurs types de facteurs concourent en effet à une plus grande vulnérabilité : croissance post natale des voies aériennes, immaturité des mécanismes de défense, nombreuses infections infantiles, importance des échanges gazeux, importance du temps passé à l'extérieur et prévalence de l'asthme et de la mucoviscidose notamment. En fonction de la qualité des données épidémiologiques et de la plausibilité des relations causales différentes conclusions ont été retenues :

- il y a une relation évidente entre pollution particulaire et mortalité post natale ;

- une relation causale entre pollution de l'air en général d'une part et prématurité et poids à la naissance d'autre part est suggérée mais non établie ;
- il n'y a pas de lien établi entre pollution et malformations congénitales ;
- il existe une relation entre développement des fonctions ventilatoires et pollution (indicateur dioxyde d'azote) liée au trafic routier ;
- il existe une relation établie entre pollution par les particules et l'ozone et aggravation de l'asthme de même qu'avec augmentation de prévalence de bronchite et toux ;
- il n'existe pas cependant de lien causal suffisamment établi entre prévalence de l'asthme et pollution en général, bien ce caractère soit suggéré au voisinage du trafic routier, cependant pour certains groupes génétiquement prédisposés, la relation entre sensibilisation allergique et pollution semble solide ;
- il n'y a pas de lien établi entre cancers de l'enfant et pollution atmosphérique.

1-7-3 Situer les risques : Valeurs toxiques de référence, valeurs guides, limites réglementaires

Les polluants industriels nouveaux depuis septembre 1981 ont fait l'objet de recherches toxicologiques. Pour les produits existant avant cette date, n'ayant pas fait depuis l'objet d'interdiction d'usage, le règlement REACH (enRegistrement, l'Evaluation et l'Autorisation des produits Chimiques) s'efforce de combler les lacunes. L'existence de ces toxiques potentiels nécessite la fixation de limites de concentration.

Les procédures qui conduisent à ces limites sont complexes, différenciées, et multiples. Leurs résultats pour un même toxique peuvent être différents. A partir des données toxicologiques d'origine épidémiologique ou expérimentale sont référencées des ''valeurs toxiques de référence'' (VTR), au dessus desquelles un effet délétère sur la santé de l'homme peut être observé. Pour les effets dont le mécanisme d'action justifie l'existence de plusieurs seuils de concentration, c'est l'effet apparaissant à la concentration la plus faible qui fixe la valeur critique. Pour les mutagènes, cancérogènes et certains tératogènes, pour lesquels on ne peut justifier l'existence de seuil, ces valeurs résultent d'un calcul faisant référence de manière plus ou moins explicite à la notion de risque acceptable.

Toutes les valeurs critiques sont l'objet de modélisation pour aboutir à une VTR (Bonvallot et Dor InVS 2002 [li] pour une revue critique).

Dans le cas le plus simple d'une observation épidémiologique directe concernant des effets déterministes, n'apparaissant qu'au-delà de seuils de concentration, on considère l'existence de groupes sensibles qu'il convient de protéger en faisant l'hypothèse d'une distribution poissonnienne des sensibilités individuelles.

Par exemple dans le cas du formaldéhyde, où l'effet associé à la concentration la plus basse dans l'air, 100 $\mu g.m^3$, est l'irritation des muqueuses, un facteur de 10 est appliqué pour tenir compte des groupes les plus sensibles dans la définition d'une VTR. Ceci conduit à une VGAi (Valeur guide pour l'air intérieur) de 10 $\mu g.m^{-3}$(Afsset 2007 [lii])

Lorsqu'il s'agit de données animales on tient compte de données supplémentaires : équivalences de doses, corrections toxicobiologique et toxicocinétique, avant d'appliquer un facteur de sécurité pour l'extrapolation inter espèces. Selon que l'on utilise : - les données brutes expérimentales établissant une dose sans effet (NOAEL), - la dose la plus basse où apparaît un effet (LOAEL) ou - la modélisation de l'effet dans 1, 5 à 10% de l'effectif à partir

de l'ensemble de la relation dose-effet (Benchmark dose ou BMD), les résultats aboutissent à des valeurs qui peuvent être différentes. En outre un facteur de sécurité supplémentaire (''Modifying factor'' non nul et inférieur à 10) est utilisé pour tenir compte de la qualité des données ou de la nature de l'effet qui peut inciter à la prudence (effets reprotoxiques notamment)

Dans le cas des mutagènes et cancérogènes, le recours à la modélisation est indispensable car les effets potentiels ne sont susceptibles de se produire qu'à des concentrations dans l'air de plusieurs ordres de grandeur inférieures à celles où ont été observés les effets, qu'il s'agisse de données épidémiologiques historiques (en milieu professionnel essentiellement) ou de données expérimentales. L'hypothèse générale par défaut est que ces pathologies peuvent se développer sans effet de seuil, à tout niveau de concentration dans l'air, et que seule la probabilité de leur occurrence, et non la gravité de l'affection induite, caractérise la relation exposition effet. Plusieurs types de modèles : statistiques (Weibull, Logit, Probit..) et mécanistes (one hit, multihit, multiétape…) permettent ainsi l'estimation de la probabilité d'occurrence d'un cancer aux très faibles doses. Les résultats de ces modélisations diffèrent selon le modèle. Les données animales doivent ensuite être extrapolées (après jugement d'expert sur la pertinence de leur application à l'homme) en tenant compte des mêmes impératifs que précédemment pour l'extrapolation inter espèces des toxiques à seuil.

Il reste aux experts à faire un choix parmi les valeurs possibles, ce qui est fait à l'intérieur des agences spécialisées dont les plus fréquemment citées sont : EPA, ATSDR (USA), Health Canada, RIVM (Pays Bas), OMS.

Les différences d'appréciation les plus notables proviennent de l'évaluation des mécanismes sous-jacents. *Dans le cas des dioxines par exemple l'EPA considère que les résultats animaux sont extrapolables à l'homme et que le mécanisme d'action est un mécanisme sans seuil, il en déduit une dose virtuellement sûre de 200 fois plus contraignante que celle l'OMS qui considère que les effets cancérogènes observés répondent à un mécanisme à seuil (bas) de promotion tumorale*.

Le cas des toxiques pour la reproduction, comme certains éthers de glycol présents dans l'air intérieur, peut être à l'origine de différences d'appréciation inter agences de même amplitude. *Dans le cas du butoxyethanol (EGBE), qui provoque des angiosarcomes chez la souris et des tumeurs du pré estomac chez le rat, mais dont l'extrapolation à l'homme n'a pas été jugée pertinente en raison des mécanismes sous jacents, l'hémolyse est le phénomène observé chez le rat à la concentration dans l'air la plus basse. Des effets embryotoxiques et tératogènes existent également chez l'animal mais ne sont pas observés aux doses les plus faibles. L'EPA considère que ces effets ne sont pas à prendre en compte et dérive sa VTR (concentration dans l'air pour une exposition prolongée : RfC) en prenant comme effet la concentration la plus basse ayant conduit à hémolyse et applique un facteur d'incertitude de 30, ce qui conduit à une RfC de 13 mg.m^{-3}. La France (Bonvallot et Dor InVS 2002) considère que les effets sur l'embryon sont néanmoins pertinents et après avoir tenu compte de l'imprécision statistique de la mesure du niveau d'exposition sans effet et des facteurs d'incertitude recommandés par l'OMS (1000 dans le cas présent) propose à une RfC spécifique aux effets reprotoxiques de 0,06 mg. m^{-3}*. Cette situation qui pourrait conduire à de fortes restrictions d'usage, spécifiques à la France, éventuellement à une VTR spécifique pour les femmes enceintes pose le problème évident de la plausibilité toxicologique. Il souligne également l'isolement national en matière d'évaluation du risque résiduel attribuable aux éthers de glycol.

A partir des VTR, de nombreuses valeurs à vocation légale ou réglementaire sont déclinées par les autorités. L'Europe élabore des directives dont le Ministère de l'Ecologie, du Développement et de l'Aménagement Durables (MEDAD) en France assure la transposition en droit national. Au nom de la santé publique, il est toujours possible à un état d'Europe de prendre des mesures plus contraignantes que celles proposées par les directives. Pour les constituants majeurs de la pollution extérieure (O_3, SO_2, Benzène, NO_3…) la réglementation en Europe, aux EU, au Japon est très voisine. La France prend les mesures inspirées directement des valeurs OMS les plus sévères, à l'exception des particules pour lesquelles la valeur moyenne annuelle actuellement retenue est de 40 $\mu g.m^{-3}$ (tableau 3).

La projection faite pour les $PM_{2,5}$ en termes d'objectif, à atteindre en 2015, est de 15 $\mu g.m^{-3}$ tandis que le Parlement européen propose d'atteindre une moyenne annuelle de 25 $\mu g.m^{-3}$. Il est permis de penser que la part du trafic routier dans la pollution particulaire d'une part, et l'importance du parc diesel, économe en matière de CO_2, mais source majeure de particules d'autre part, ne sont pas étrangers à cette attitude.

Ce débat repose sur l'évaluation d'une VTR pour les particules, notamment les particules fines qui sont au centre des préoccupations, aussi bien pour la pollution urbaine que la pollution domestique. La notion de VTR est elle-même en question puisque, contre la tradition toxicologique classique qui reconnaît des seuils de concentrations pour les effets déterministes, l'OMS comme plusieurs groupes d'épidémiologistes estime qu'il n'y a pas de valeur sûre possible pour les effets des particules, la relation exposition effet ne présentant pas d'effet de seuil.

Par ailleurs, de nombreuses valeurs chiffrées destinées à assurer la protection de la santé «en profondeur » apparaissent au niveau des sources : pour un pas de temps (horaire, journalier, annuel), pour un objectif (valeur cible, valeur d'alerte…). Apparaissent également des valeurs destinées à la protection de l'environnement, souvent plus sévères que celles destinées à la protection de l'homme. L'ensemble constitue un répertoire de valeurs seuils d'une grande complexité dont la communication en termes d'information du public est difficile. Ceci a conduit à regrouper les indicateurs : dans les villes de plus de 100.000 habitants disposant d'un réseau dense de mesures l'indice ATMO[liii] agrège ozone, oxyde d'azote, SO_2 et PM_{10} sous forme d'une échelle dont le niveau est caractérisé par la valeur la plus préoccupante de l'un des 4 constituants. Un indice simplifié, Indice de la Qualité de l'Air (IQA) peut être également utilisé lorsque le réseau de mesure ne permet pas de définir un indice ATMO équivalent dans les villes de moins de 100.000 habitants.

2 - Air Intérieur et santé

2 –1 Situer le problème

L'essentiel de l'air que nous respirons provient d'espaces clos divers, habitat, lieu de travail, commerces et lieux de loisir, établissements publics, transports. C'est un domaine encore mal connu du point de vue sanitaire sauf pour certains polluants spécifiques comme les allergènes domestiques, le monoxyde de carbone, l'amiante, la fumée de tabac et le radon.

La pollution de l'air intérieur est un sujet de préoccupation récent. Le groupe 3 « Instaurer un environnement respectueux de la santé», constitué récemment pour préparer le Grenelle de l'Environnement, a publié un document intitulé ''Synthèse et principales mesures'' dont le paragraphe 212, ''Accroître la surveillance et la prévention de l'air intérieur,'' précise que les attributions du Conseil National de l'Air seront élargies à l'air intérieur. Il propose qu'une surveillance régulière de la pollution de l'air intérieur dans les lieux de vie considérés à risque du fait d'une forte concentration de population (notamment lieux publics et professionnels), de fortes ou longues expositions ou d'accueil de populations particulièrement vulnérables (jeunes enfants, personnes âgées ou malades), soit progressivement mise en place à partir de 2008. L'impact potentiel de l'air intérieur sur la santé a fait par ailleurs l'objet d'un rapport de l'Office Parlementaire d'Evaluation des Choix Scientifiques et Technologiques[liv].

Notons, en ce qui concerne les locaux à usage professionnel ou public, qu'ils sont soumis au respect de normes de concentrations de polluants dans l'air de plus en plus contrôlées.

Par contre il est un autre type de local fermé qui pose un problème de plus en plus aigu, c'est celui de la cabine des véhicules automobiles dont le nombre ne cesse de croître et dont le temps de séjour tend à augmenter en ville en raison des embouteillages de plus en plus fréquents, ce qui ajoute une pollution d'origine extérieure croissante à une pollution intérieure liée aux fuites inhérentes à l'alimentation en carburant et aux gaz d'échappement, ainsi qu'aux nouveaux produits de constitution ou d'entretien des garnitures des sièges et des moquettes ; ce problème est en cours d'étude par le groupe de recherche : Toxicologie des polluants atmosphériques aérothermochimie santé environnement (Topaase) qui a été mené, de mai à juillet 2007, sur 6000 kilomètres dans l'agglomération rouennaise et en Ile-de-France à l'aide d'une voiture spécialement équipée. Cette étude soutenue par l'Afsset a montré[lv] que leurs concentrations étaient plus élevées à l'intérieur de la voiture que sur le trottoir, dépassant fréquemment les normes de concentration pour le dioxyde d'azote.

La pollution de l'air intérieur des habitations qui a été particulièrement mise en cause lors des derniers entretiens de Grenelle a progressivement retenu une attention soutenue des toxicologues depuis ces trois dernières décennies pour les principales raisons suivantes :

- le temps de séjour dans l'habitat est généralement prédominant,
- la maîtresse de maison, la femme enceinte et l'enfant en bas âge qui ont une sensibilité particulière vis-à-vis de nombreux toxiques, constituent une population à risque accru,

- le nombre et la variété des polluants d'origine intérieure sont très supérieurs à ceux que l'on contrôle dans l'air extérieur ; ils sont d'autant plus difficiles à dénombrer qu'en dehors de ceux déjà connus résultant de la cuisson des aliments, ou d'un chauffage d'appoint souvent mal contrôlé, on assiste actuellement à l'utilisation « sauvage » d'une floraison de produits de nettoyage à usage domestique voire même de pesticides, dont les propriétés alléguées sont portées de manière croissante, par une publicité habile et récurrente, à la connaissance de la ménagère qui n'est généralement pas informée de leur composition et surtout, de la toxicité pouvant résulter de leur emploi. Il faut compléter l'amplification de ce phénomène par le fait que la raréfaction et le prix de revient élevé d'une main d'œuvre spécialisée favorise la vente de produits ou de matériel de bricolage dont l'utilisation maladroite entraîne une pollution mal contrôlée de l'air de l'habitat, dont pâtit non seulement l'applicateur, mais aussi sa famille.

La vulnérabilité de l'enfant en bas âge est accentuée par le fait qu'en passant une partie de son temps à jouer au contact du sol, il encourt un double risque, aérien comme l'adulte, mais aussi cutané et digestif, par pénétration dans son organisme par ces deux voies complémentaires de contact et de léchage des polluants aériens particulaires, sédimentés dans la poussière de maison. L'imprégnation par la voie digestive peut être importante, il a été calculé que pour une ingestion de poussière de 0,02 à 0,2 g par jour de 0,1 à 6 µg de polybromodiphenyl ethers (PBDEs) pouvaient atteindre l'organisme des jeunes enfants de l'Etat de Washington[lvi]

La composition de cette poussière de maison fait actuellement l'objet de nombreuses publications[lvii,lviii] car elle n'est pas seulement le reflet d'un passage partiel direct des polluants particulaires des locaux d'habitation mais aussi celui d'un autre type de pollution jusqu'alors négligé, par transfert direct de polluants d'origine industrielle par des vêtements de travail contaminés, comme cela a été observé pour l'amiante, ou par apport par des semelles de chaussures souillées par un sol qui a été le siège d'une activité industrielle polluante, comme une mine d'arsenic par exemple[lix], que le temps a fait d'autant plus facilement oublier qu'elle se situait dans une zone rurale.

2 – 2 Polluants intérieurs

Les polluants intérieurs appartiennent à des classes très diverses de toxiques comme il apparaît dans le ***Tableau12,*** définissant pour l'AFSSET les priorités retenues en matière de valeurs guides pour l'air intérieur.

Tableau 12, Groupe de travail AFSSET Valeurs guides pour l'air intérieur 2007 ; définition des priorités d'action

Groupe A Substances hautement prioritaires	Groupe B Substances très prioritaires
formaldéhyde benzène dichlorvos acétaldéhyde particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM_{10}) radon phtalate de di(2-éthylhexyle) (DEHP)	allergènes de chien et de chat dioxyde d'azote acariens toluène trichloréthylène dieldrine plomb paraffines chlorées à chaîne courte tétrachloréthylène aldrine monoxyde de carbone
Groupe C Substances prioritaires	
des biocides (methyl-parathion, parathion, propoxur etc.) les champs électromagnétiques très basse fréquence des COV (1,2,4-triméthylbenzène, xylènes, α-pinène,…) des éthers de glycol (PGME, EGME,..) endotoxines les fibres minérales artificielles des phtalates (BBP, DiBP, DEP, DiNP, DiDP) des retardateurs de flamme bromés (HexaBDE, HBCD, TriBDE, PentaBDE, TBBP-A) des organoétains (DOT, MBT, MOT, TBT, DBT)	
Groupe D Substances non prioritaires	Groupe I Substances inclassables
1,1,1-trichloroéthane des biocides des phtalates des alkyls phénols des organoétains	2-éthoxyéthylacétate 2-méthoxyéthanol 2-méthoxyéthylacétate alkyl phénol (4NP) DPP endosulfan 2-éthoxyéthanol Oxadiazon

D'une manière plus générale, les différentes classes de toxiques recensées reflètent l'impact du bâti et des modes de vie impliquant :

- des propriétés toxiques physiques : champs électromagnétiques, radon, particules, fibres minérales ;
- des toxiques biologiques : allergènes de chien et de chat, acariens, moisissures ;
- différentes classes de toxiques chimiques, solvants, pesticides, éthers de glycol, retardateurs de flamme bromés et fluorés, aldéhydes, particules fines (par lesquelles se fait l'exposition aux métaux et aux substances semi volatiles comme les éthers de glycol et les retardateurs de flamme) etc.

Dans l'inventaire du Scientific Committee on Health and Environmental Risk (SCHER) de la Commission européenne ce sont près de 900 toxiques potentiels qui méritent l'attention des préventeurs[lx].

Cet inventaire a suscité des priorités d'action variables selon les agences dont le détail résumé par l'OMS apparaît dans le ***tableau 13***

Tableau 13 Priorités affichées par différents organismes en matière de réduction des risques imputables à la pollution de l'air intérieur

(Dévelopment of WHO Guidelines for Indoor Air Quality ; October 2006)

(+ indicate the source of the evidence identified by the WG)

		WHO AQG	*IARC*	*INDEX*	*US-EPA*	*IEH UK*	*Germany*
Group 1 pollutants: Development of guideline recommended							
1.1	Formaldehyde	+	+	+	+	+	+
1.2	Benzene	+	+	+	+	+	
1.3	Naphthalene			+	+		+
1.4	Nitrogen dioxide (NO_2)	+		+		+	+
1.5	Carbon monoxide (CO)	+		+		+	+
1.6	Radon (Rn)	+					+
1.7	Particulate matter ($PM_{2.5}$ and PM_{10})	+			+	+	
1.8	Halogenated compounds (tetrachloroethylene, tricholoethylene)					+	+
1.9	Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH), especially Benzo-a-pyrene (BaP).	+				+	
Group 2 pollutants: Current evidence uncertain or not sufficient for guidelines							
2.1	Toluene	+		+		+	+
2.2	Styrene	+		+		+	+
2.3	Xylenes	+		+			
2.4	Acetaldehyde			+		+	
2.5	Hexane						
2.6	Nitric oxide (NO)						
2.7	Ozone (O_3)	+					
2.8	Phthalates						
2.9	Biocides, Pesticides						
2.10	Flame retardants						+
2.11	Glycol ethers						
2.12	Asbestos						

2-2-1 Les composés organiques volatils

Dans la catégorie des solvants volatils susceptibles d'être rencontrés dans l'atmosphère d'un habitat, il faut citer à nouveau le benzène dont l'origine extérieure est moindre, d'après A. Viala, que celle de la fumée de tabac, sans oublier l'usage fréquent parce que facile, mais à proscrire, de l'essence automobile comme détachant. Pour cet usage le perchloréthylène est souvent utilisé, mais avec précaution. Les solvants de peinture, souvent utilisés dans le domaine du bricolage, sont l'essence de térébenthine dont les principaux constituants sont les pinènes naturellement émis par certains bois d'ameublement, et le white-spirit dont la dénomination couvre plusieurs dizaines de classes complexes qui ne sont définies que par un intervalle de distillation. Précisons seulement que celles qui contiennent une dominante de dérivés naphténiques sont à déconseiller. La tendance actuelle, qui vise à supprimer les solvants, est de généraliser l'emploi des peintures à l'eau pour une double raison d'hygiène et de confort pour leur absence d'odeur. Il faut cependant se méfier que ces peintures faussement appelées « sans solvant » puissent contenir une nouvelle classe de solvants représentée par les éthers de glycol (Rapport OPECST (54) voir note 18). Il faut enfin ajouter à ces différentes catégories de solvants les musks synthétiques, parfums à bon marché utilisés dans bon nombre de produits ménagers, en particulier dans les locaux sanitaires, dont certains sont des inhibiteurs hormonaux.

Les principales sources de COV sont :

- Pour le formaldéhyde : toutes les fumées de combustion (dont le tabac) et des substances naturelles comme le bois ou synthétiques comme les matières plastiques et les

éléments du bâti et du mobilier qui les utilisent. Le formaldéhyde est en effet une matière première fondamentale dans l'industrie des matières plastiques : c'est un monomère des résines polyacétals, aminoplastes et phénoplastes, très largement employées dans le secteur du bois : agglomérés, contreplaqués, encollage, dans la construction (mousses isolantes), dans l'industrie textile (apprêtage des tissus), en papeterie/cartonnerie (augmentation de la résistance du papier à l'humidité), dans le secteur du cuir (colles, opérations de finition tannerie), pour la fabrication de divers objets moulés. C'est en outre un intermédiaire de synthèse de l'éthylène glycol et d'agents séquestrants pour lessives.

- Pour le benzène et ses homologues supérieurs BTEX (toluène, éthylbenzène et xylène) : l'essence sans plomb, des colles et produits de bricolage, des peintures et nettoyants, des produits de construction et de décoration, ou utilisés dans l'ameublement, la fumée de tabac.
- Pour le tri et tétrachloroéthylène (perchloréthylène) : le nettoyage à sec des moquettes, des tapis et des textiles.

- Pour le styrène : les matières plastiques, les matériaux isolants, les véhicules automobiles, la fumée de tabac.

- Pour le white spirit : les peintures et leurs diluants.

- Pour les terpènes : constituant majeur, l'essence de térébenthine, utilisée comme diluant de l'huile de lin et de certains vernis employés en menuiserie ;

- Pour les muscs synthétiques : les parfums à bon marché utilisés dans nombre de produits d'entretien ménagers.

- Pour les éthers de glycol : les peintures, encres, vernis, teintures colles et adhésifs ; des produits d'entretien : lave-vitre, décape-four, nettoyants pour moquette, liquides de vaisselle, détachants etc... ; des cosmétiques ; des médicaments ; des phytosanitaires. Ce sont des produits très largement répandus. Bien qu'ils ne figurent pas parmi les priorités de l'OMS (tableau 13), ces composés organiques suscitent un intérêt particulier en France notamment en raison de leur potentiel éventuel de toxicité pour la reproduction, et de potentiel cancérogène pour certains d'entre eux. Les éthers dérivés de l'éthylène glycol forment la série E. Ce dérivé du propylène glycol forme la série P. La plupart des dérivés de la série E – à l'exception notable du butyl glycol - sont maintenant remplacés par ceux de la série P : la substitution a débuté en 1992. En 1997, 75 % des 30 000 tonnes d'éthers consommés (dont la moitié par l'industrie des peintures) étaient des éthers du propylène glycol. En 2000, selon les industriels, le méthyl et l'éthyl glycol ainsi que leurs acétates ne représentaient que 0,05 % des solvants utilisés dans les peintures. Pour l'Inserm, les éthers de glycol sont des produits facilement absorbés mais peu toxiques (nouvelles données toxicologiques, expertise collective Inserm 2006)

- Pour les polybromodiphenyléthers (PBDEs) et les composés perfluoroalkylés (PFCs également antiadhésifs et anti graffitis) l'origine de l'exposition vient de leur emploi au titre de retardateurs de flamme dans les vêtements, les tissus et matières plastiques en particulier dans l'industrie électrique et électronique. Libérés de leurs polymères dans l'atmosphère ils s'adsorbent très rapidement sur les poussières de maison qui constituent la source essentielle d'exposition. Les PBDEs sont en principe d'utilisation très limitée depuis 2006 en France[lxi], exception étant faite pour le decabromodiphenyléther jugé moins toxique. Ces toxiques domestiques font l'objet de priorité d'action en Allemagne.

-

Les PBDEs sont des inhibiteurs hormonaux dont de nombreux travaux ont prouvé la toxicité pour la reproduction, aggravée par le fait qu'ils ne sont pratiquement pas biodégradables. Cet inconvénient majeur a amené les autorités sanitaires internationales à interdire successivement la majorité de ces molécules.

Enfin, les PFCs sont largement utilisés comme émulsifiants dans de très nombreux domaines (carpettes, nettoyants domestiques, cosmétiques….) Ils sont également classés comme polluants de l'environnement mais paraissent moins persistants que les précédents car ils ne sont pas liposolubles. Toutefois leur accumulation dans les protéines explique leur accumulation dans certains tissus et leur lente élimination de l'organisme. Au plan de leur toxicité, différentes hypothèses ont été avancées concernant leur hépatotoxicité, leur action sur les communications intercellulaires, leur action sur la reproduction, et leur éventuel pouvoir cancérogène, mais elles doivent être confortées par d'autres travaux.

2-2-2 Polluants particulaires

L'essentiel de la masse particulaire de l'aérosol domestique provient de l'aérosol tabagique, de produits d'érosion, de produits de combustion domestique et de nombreux constituants d'origine biologique : résidus de desquamation, acariens, débris végétaux, moisissures, bactéries…Cet aérosol a des propriétés mutagènes et cancérogènes[lxii] , de nombreux polluants volatils sont en outre adsorbés sur les particules émises.

A côté de celles résultant du tabagisme les fumées de cheminées constituent une source importante du point de vue sanitaire. Cet usage qui se répand de plus en plus actuellement en France se fait souvent, pour des raisons esthétiques dans des cheminées ouvertes sur l'intérieur de l'habitat et dont le tirage laisse parfois à désirer. D'où la parution de nombreux travaux permettant de différencier la fumée de bois de celle des combustibles liquides courants comme le mazout. Précisons par exemple que la fumée de bois comporte un certain nombre d'indicateurs oxygénés spécifiques tels que le lévoglucosan, des méthoxyphénols et des acides organiques[lxiii]. Elle comporte également du carbone élémentaire et des hydrocarbures polycycliques aromatiques HAP). Selon une publication suédoise récente le potentiel cancérogène de la somme des PAH exprimé en équivalent B(a)P, (benzo(a)pyrène, serait 4 fois plus élevé dans les habitations chauffées au bois que dans des habitations témoins[lxiv]. Selon ce travail, la concentration moyenne en B(a)P dosée dans les premières (0,52 ng.m^{-3}) était supérieure à celle des secondes (0,37), mais les deux dépassent la valeur-guide de 0,1 ng $^{-3}$ instituée en Suède, par ailleurs largement dépassée en moyenne dans l'air extérieur. Enfin les deux autres sources d'importance beaucoup plus limitée mais qui ont également fait l'objet de publications analogues sont l'encens dans l'atmosphère des églises mais aussi, de manière croissante, dans l'habitat de populations immigrées de religion bouddhiste, et le papier d'Arménie.

On peut ajouter à cette dernière liste les poussières de pesticides utilisés imprudemment dans l'habitat[lxv] pour combattre les parasites des plantes ou des animaux de compagnie.

Il faut y ajouter les poussières émises par la manipulation et l'usure de différents tissus et revêtements de meubles, de murs ou de sols en soulignant en retombant sur le sol représente une part importante et constante de cette « poussière de maison », régulièrement remise en suspension et qui constitue un reflet fidèle de la contamination de l'habitat. La composition de ces poussières est marquée depuis ces dernières années par l'avènement des

PBDEs et PFCs, sous forme libre, acide ou sulfonique. Les premiers ont pris ces dernières années une très grande importance dans le groupe des retardateurs de flamme qui ont connu une très grande vogue dans le domaine du vêtement et de la literie et du matériel de bureau.

Parmi les particules biologiques figurent les endotoxines, débris polysaccharidiques des constituants de parois microbiennes de bactéries Gram-négatives. Les 1-3 bêta-glycanes provenant des parois de levures et de champignons inférieurs (moisissures) sont communément retrouvés dans des échantillons de poussières d'air intérieur. De plus, l'activité microbiologique des moisissures peut contribuer de manière significative au potentiel inflammatoire de la poussière du sol, en particulier par la présence de NAGase (N-Acétyle Glucosaminidase), chitinase sécrétée par de nombreuses moisissures.

Enfin, l'humidité des bâtiments et des conditions météorologiques défavorables peuvent augmenter de manière considérable la concentration en moisissures et endotoxines dans l'air intérieur, responsable d'un risque accru de survenue de pathologies ORL et d'asthme.

Par ailleurs, la présence de nanoparticules, d'origines diverses, notamment cosmétique, est un sujet émergent, elle est en particulier susceptible d'aggraver l'inflammation pulmonaire produite par les endotoxines microbiennes[lxvi].

2-2-3 A ces polluants spécifiques à l'habitat il faut ajouter ceux qui proviennent de l'air extérieur :

- La totalité des CO, NO_2, benzène et dérivés,
- 70 à 90 % du NO,
- 75 à 80 % des $PM_{2,5}$ et des fumées noires,
- 60 à 70 % du SO2
- et 20% de l'ozone

sont transférés de l'air extérieur vers l'air intérieur[lxvii].

2-2-4 En conclusion :

L'ensemble de ces toxiques constitue un cocktail variable de substances irritantes, immunotoxiques, neurotoxiques, cancérogènes et reprotoxiques dont l'évaluation du risque qui en résulte doit prendre en compte le niveau d'exposition par rapport aux propriétés toxiques intrinsèques des constituants. Il y a en effet un risque évident, comme le signalait R Truhaut, que ce ne soit plus le toxicologue qui fasse le poison mais l'analyste qui dispose de moyens de mesure des éléments traces extrêmement performants.

Partageant en cela avec l'exposition professionnelle les mêmes préoccupations émergentes, deux types d'effets toxiques méritent cependant une attention particulière bien que leurs conséquences sanitaires soient encore du domaine de l'hypothèse : - les effets neurotoxiques, en particulier ceux qui pourraient résulter de l'exposition aux pesticides (antiparasitaires, fongicides et insecticides du jardinier amateur) dont certains pourraient être impliqués dans les maladies neurodégénératives comme le Parkinson[lxviii] ; - les pathologies résultant des perturbations endocriniennes, notamment celles qui ont des conséquences en termes d'effets toxiques sur la reproduction : phtalates, éthers de glycol, retardateurs de flamme, organoétains et divers pesticides.

2 - 3 Quantification des expositions domestiques

L'air intérieur a fait l'objet d'une campagne de mesures engagées en 2003 et terminée en 2005 sous la responsabilité de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI)[lxix]. La campagne a concerné 567 logements répartis sur 55 départements et 74 communes, déterminés par tirage aléatoire. Dans chaque logement 30 paramètres chimiques, physiques et microbiologiques ont été mesurés, choisis en raison de leur impact potentiel sur la santé et sur leur fréquence d'apparition dans les environnements intérieurs. Les sources de ces polluants sont de quatre origines principales : la pénétration des polluants de l'air extérieur, les occupants et leurs activités, les appareils de combustion, le sol et les matériaux de construction, d'aménagement et de décoration. Les polluants mesurés comportent - des composés gazeux (produits de combustion, substances chimiques diverses dont les COV, radon), - des particules et fibres – et des biocontaminants, allergènes et microorganismes.

On remarque en effet que les valeurs limites fixées par l'OMS sont assez fréquemment dépassées dans l'ensemble du parc pour le monoxyde de carbone : dans environ 2% pour la limite de15 minutes (87 ppm, 98 mg.m^{-3}), dans 2,6% pour la limite de 30 minutes (52 ppm, 57 mg. m^{-3}), dans 4,3% pour la limite de 1 heure (26 ppm, 29 mg.m^{-3}) et dans 6,4 % pour la limite de 8 heures (9 ppm, 10 mg. m^{-3}).

Pour les composés organiques volatils (COV) la comparaison des concentrations dans l'air intérieur et extérieur fait apparaître un net excès dans l'habitat ***Tableau 14.***

Tableau 14 : Comparaison des concentrations médianes intérieures et extérieures de composés organiques volatils. Audition Y Le Moullec 7 janvier 2008

Polluant	Air intérieur en µg.m^{-3}	Air extérieur en µg.m^{-3}
Formaldéhyde	20	2
Hexaldéhyde	15	0,6
Toluène	13	3,6
Acétaldéhyde	12	1,2
pUndécane	6,6	2
m/pXylène	6	2,6
nDécane	5,6	2
1-4 Dichlorobenzène	4,4	2
1-2-4 Triméthylbenzène	4,4	1,5
pXylène	2,4	1,2
Ethylbenzène	2,3	1,2
Benzène	2,1	nd
1-Methoxy-2 propanol	2	nd
2-Butoxyethanol	1,6	nd
Terachloréthylène	1,4	nd
Acroléine	1	nd
Trichloréthylène	1	nd
Styrène	1	0,4
1- Methoxy-é-propylacétate	nd	nd
2-Butoxy-ethylacétate	nd	nd

La valeur guide Afsset de 10 $\mu g.m^{-3}$ est dépassée dans la majorité de l'habitat pour le formaldéhyde. L'exposition au benzène est également plus élevée à l'intérieur qu'à l'extérieur avec une moyenne de 2,1 $\mu g.m^{-3}$ atteignant la valeur extrême de 22 $\mu g.m^{-3}$.

Certains COV sont uniquement détectés dans l'air intérieur, en particulier le butoxyéthanol (EGBE) représentant des éthers de glycol, l'acroléine témoignant de la combustion des graisses en cuisine, et les solvants tri et tétrachloréthylène dont les concentrations peuvent atteindre des niveaux très élevés (maximum de 683 $\mu g.m^{-3}$ dans le cas du tétrachloréthylène).

L'exposition aux particules est de même manière plus forte à l'intérieur des bâtiments avec une contribution vraisemblablement importante de l'aérosol tabagique.

L'ensemble des résultats montre une répartition très hétérogène pour l'ensemble des polluants, fortement influencée par les variations saisonnières. Seule une minorité de logements (9%) présente des concentrations très élevées pour plusieurs polluants simultanément ; à l'inverse 45% des logements présentent des niveaux de concentrations très faibles pour l'ensemble des polluants mesurés. Selon le polluant, de 5 à 30% des logements présentent des valeurs nettement plus élevées que les concentrations trouvées en moyenne dans le parc.

Un effort devra nécessairement être consenti pour préciser la nature des risques qui résultent de l'exposition à la pollution intérieure. Ces risques demeurent actuellement largement virtuels et totalement ignorés du public. Différentes études épidémiologiques sont en cours sur les groupes à risque, notamment les enfants (cohorte ELFE). Les niveaux d'exposition comparée de la pollution intérieure et de la pollution extérieure laissent supposer qu'il s'agit de risques plausibles.

Il est à noter que parmi les risques sanitaires domestiques celui de l'humidité des bâtiments doit toujours être évalué.

Il reste difficile d'évaluer l'exposition individuelle aux polluants de l'atmosphère. Dans la détermination du risque toxique que font courir les polluants de l'air, les études d'exposition ''expologie '' sont à recommander particulièrement, car elles prennent en considération la pluralité des environnements fréquentés par les personnes concernées (sachant que dans nos sociétés l'homme passe environ 80% de son temps à l'intérieur de locaux), la diversité des polluants et la variabilité spatio-temporelle de leurs concentrations. Les données recueillies sont au besoin corrélées pour chaque individu à des bio-indicateurs soigneusement choisis. Différentes enquêtes européennes ont déjà abordé ce problème en prenant en compte un nombre nécessairement limité de polluants : Etude EXPOLIS[lxx] 1996-1998 ($PM_{2,5}$, CO, NO_2, COV) ; Programme Life-MACBETH[lxxi] 1997-1999 ($PM_{2,5}$, CO, NO_2, COV) ; Etude VESTA [lxxii]1998-2000 (NOx, NO_2, $PM_{2,5}$, aldéhydes) ; enquêtes sur la fumée de tabac environnementale (tabagisme passif), etc.

Un travail a été mené sous l'égide de l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique (APPA) dans quatre villes françaises[lxxiii] : Grenoble, Dunkerque, Lille et Marseille. On lui a donné l'appellation de « Sentinelles de l'air », du fait que les personnes incluses dans le protocole mis en œuvre étaient les témoins de leur propre pollution. Dans les quatre agglomérations on a mesuré, pendant deux fois quarante huit heures, en continu et selon un même protocole, l'exposition de ces personnes aux oxydes d'azote NOx (dont le dioxyde NO_2) et aux BTEX (benzène, toluène, éthylbenzène et xylène).

Chaque ville pouvait en outre s'intéresser à d'autres aérocontaminants ; ce fut le cas à Marseille pour le monoxyde de carbone, l'ozone, les aldéhydes et les particules fines ($PM_{2,5}$). Les résultats obtenus dans l'agglomération marseillaise sur 30 volontaires ont été présentés en 2007 devant l'Académie Nationale de Médecine[lxxiv]. L'objectif de l'étude était essentiellement d'évaluer la part de la pollution «intérieure» dans l'exposition individuelle totale, et de connaître les principaux déterminants de cette dernière en tenant compte des données d'exposition et des renseignements fournis par les volontaires sur leur cadre de vie et leur emploi du temps. Les résultats ont fait l'objet d'une exploitation statistique. Il en ressort que l'exposition individuelle globale est relativement importante pour les NOX, le benzène et les $PM_{2,5}$, qu'elle est plus faible pour O_3, CO et les aldéhydes et qu'en règle générale elle est fortement corrélée aux concentrations intérieures avec comme principaux intervenants la fumée de tabac environnementale (FTE), les déplacements en voiture, les activités de bricolage et d'entretien, voire les appareils (autres qu'électriques) de cuisson et de chauffage mal réglés. Des résultats comparables ont été observés par les APPA à Grenoble, Lille et Dunkerque. De telles études ne peuvent pas être réalisées sur un nombre très élevé de sujets, compte tenu de la lourdeur des protocoles à respecter, mais elles ont le mérite de « coller » à la réalité et de pouvoir être renouvelées sur les mêmes personnes à intervalles plus ou moins courts.

2-4 Pollution intérieure et impacts sur la santé

En dehors des intoxications accidentelles dont celles résultant de la surexposition à l'oxyde de carbone sont les plus fréquentes, la pollution de l'air intérieur est directement associée

- à l'asthme chez l'enfant en raison de l'exposition aux pneumallergènes domestiques (acariens, allergènes du chat et du chien, allergènes des blattes, allergènes des moisissures dans les bâtiments humides, principalement)
- aux pathologies des bâtiments équipés de l'air conditionné
- au syndrome des bâtiments malsains.
- au tabagisme passif, - au radon - et à l'amiante

2-4-1 Intoxications à l'oxyde de carbone

L'énorme développement de l'industrie automobile au cours de ces trois dernières décennies a fait considérer l'oxyde de carbone comme le polluant majeur de l'air de nos cités, ce qui a constitué un facteur décisif en faveur de l'adoption du pot catalytique. Mais l'abaissement des taux de pollution qui en a résulté, d'ailleurs facilité par le contrôle systématique et obligatoire, inférieur à une teneur limite des gaz d'échappement automobiles, a entraîné, au profit d'autres polluants moins en vogue, une moindre perception par l'hygiéniste du risque représenté par ce polluant dans sa relation avec la trafic automobile. Ce jugement a d'ailleurs été conforté, pour le toxicologue, par des travaux biochimiques récents montrant qu'il se forme à l'état endogène au cours du métabolisme de l'hémoglobine, en l'absence de toute pollution de l'air, et que des traces de ce gaz jouent un rôle dans la signalisation intercellulaire avec le monoxyde d'azote par la voie de la GMP cyclique[lxxv]. Ces récentes recherches ne doivent cependant pas faire oublier la toxicité redoutable, à fortes concentrations de ce gaz incolore, inodore et non irritant des muqueuses de l'arbre respiratoire, ce qui rend sa détection impossible par le sujet exposé.

L'action inhibitrice de l'oxyde de carbone sur le transport de l'oxygène par le sang, qui se traduit par une anoxie sévère pour une concentration de 1/1000 dans l'air devenant

rapidement mortelle, est responsable, chaque année en France, de 6000 intoxications et de 300 décès, dont 150 d'origine domestique. Un cinquième de ces décès surviendrait (Le Quotidien du Médecin n° 8429 du 30 septembre 2008) dans le Nord- Pas de Calais dont les autorités sanitaires ont établi un système d'alerte, en liaison avec Météo France, pour diffuser des messages d'alerte lorsque les conditions climatiques (vents, température, humidité) augmentent les risques de mauvais tirage des chauffages et donc d'intoxication au monoxyde de carbone. En dehors de ces accidents liés à la météorologie, d'autres inadmissibles sont liés à une absence délibérée d'évacuation des gaz dans le cas de petits chauffe-eau à gaz ou encore d'appareils de chauffage d'appoint mobiles constitués d'une bouteille de butane surmontée d'un brûleur ! Dans ce dernier cas, même si le réglage du brûleur permettait, de façon hautement risquée, d'éviter la production d'oxyde de carbone, ce type d'appareil produit, lors d'un usage prolongé, un dégagement de gaz carbonique (dioxyde de carbone) qui se substitue progressivement à l'oxygène de la pièce pour entraîner une anoxie grave, voire fatale.

2-4-2 Asthme

L'asthme est une pathologie marquée par une inflation de la prévalence, quels que soient les pays. En France, selon l'Enquête Santé et Protection Sociale de 2006 (ESPS 2008[lxxvi]), près de 6,26 millions de français déclarent avoir souffert d'asthme ; la prévalence de l'asthme au cours des 12 derniers mois touche en moyenne 6,7 % de la population (5,8% en 1998) et 8 % des enfants. Malgré la disponibilité de traitements efficaces, les chiffres disponibles en termes de mortalité pour 1998 faisaient état de 2 030 décès sous la catégorie « asthme et alvéolite allergique » selon le Centre de recherche d'étude et de documentation en économie de la santé : CREDES 2002[lxxvii] ; après avoir stagné la mortalité diminue nettement depuis 2000 (76)

- La relation entre exposition allergénique et sensibilisation vis-à-vis de ces allergènes domestiques est clairement établie. Ainsi D. Charpin (audition du 4 février 2008) a pu montrer que les écoliers briançonnais sont beaucoup moins souvent sensibilisés aux allergènes acariens que leurs petits camarades de Martigues, beaucoup plus exposés. Toutefois l'hétérogénéité de la réponse individuelle rend difficile la fixation d'un seuil de sensibilisation. Il est probable que la prise en compte des polymorphismes génétiques permettra dans l'avenir de clarifier cette importante question. Celle-ci s'est encore récemment compliquée, dans le domaine de l'allergie aux animaux de compagnie, par la suggestion selon laquelle un contact très précoce avec ces allergènes pourrait induire une tolérance et une protection contre les maladies allergiques. La relation entre exposition allergénique et activité de la maladie allergique est, elle, bien établie, à la fois pour ce qui concerne les acariens de la poussière domestique et les poils d'animaux. Cela est à la base de l'éviction secondaire des allergènes proposée par les conseillers habitat-santé. Cette éviction doit être aussi complète que possible et associée à l'éviction des irritants tels que les composés organiques volatils (COV) et la fumée de tabac.

- D'autres constituants de l'air intérieur contribuent à l'origine des asthmes, notamment ceux dérivés d'atmosphères humides polluées par les moisissures, la réduction de la ventilation dans le but d'économiser l'énergie y participe. Les moisissures peuvent intervenir sur la santé humaine par un mécanisme allergique (allergènes présents dans les spores), mais aussi par un mécanisme irritatif (glucans, ergostérol, composés organiques volatils microbiens), voire toxique (mycotoxines). Ces effets irritatifs sont également provoqués par

les endotoxines de sources multiples (bactéries gram négatives, différents composés organiques) ; leur rôle dans les pathologies atopiques reste discuté.

2-4-3 Syndrome des bâtiments malsains

- Le syndrome des bâtiments malsains est fait de symptômes concernant plusieurs organes ou appareils, liés à la présence de l'individu dans un local, en général un immeuble de bureaux. Ces symptômes consistent en une irritation des muqueuses (nez, lèvres, langue, gorge secs, nez bouché, écoulement nasal, éternuements, picotements et écoulement oculaires), des symptômes respiratoires (dyspnée d'effort, toux, sifflements thoraciques), symptômes neuro-psychiques (céphalées, asthénie, difficulté de concentration, diminution des capacités mnésiques, engourdissement, étourdissements) et neuro-sensoriels (goût inhabituel dans la bouche, sensation d'éblouissement) et symptômes cutanés (prurit, sécheresse de la peau, éruptions). Parmi les facteurs de risque, le rôle de certains facteurs individuels (sexe féminin, terrain atopique, profil psychologique) est controversé. Les facteurs d'environnement dont on a pu penser qu'ils sont liés à cette pathologie sont nombreux : stress professionnel mais aussi présence d'aéro-contaminants comme les bactéries, moisissures et leurs spores, mycotoxines, composés organiques volatils, formaldéhyde, poussières, mais aussi facteurs physiques comme la température ambiante, l'hygrométrie ou les mouvements de l'air brassé par une ventilation mécanique. Bien que ces pathologies soient peu spécifiques, l'impact économique en montre toute l'importance[lxxviii] : 2% de l'absentéisme et 60 milliards de dollars en sont le prix à payer aux Etats-Unis.

- Par ailleurs 'humidité provoque directement des dégâts sanitaires importants comme l'ont montré les conséquences des cyclones Katrina et Rita traduits par des symptômes oculaires, pulmonaires et cutanés imputables aux endotoxines des bactéries et aux glucanes des champignons inférieurs.[lxxix]

- La canicule de 2003 a révélé l'existence d'un risque sanitaire lié à l'utilisation des climatiseurs en raison de l'accumulation de poussières sur les filtres et de leur remise en suspension en cas de défaut d'entretien. Par contre les climatiseurs ne sont pas un milieu favorable à la prolifération des microorganismes, en particulier des légionelles qui réclament un milieu humide et chaud[lxxx].

2-4-4 Tabagisme passif

- On estime que l'exposition au tabagisme passif, source principale d'émission de particules fines à l'intérieur des locaux, serait annuellement associée à 3.000 décès supplémentaires, en majorité pour cause autre que le cancer, chez les non fumeurs (Académie de médecine 1997[lxxxi]). Les enfants sont particulièrement touchés (Rapport DGS, Dautzenberg 2001[lxxxii]) avec une augmentation de 72% des maladies respiratoires basses, un doublement des otites, une augmentation des crises d'asthme, un doublement des cas de mort subite. Serait également associée au tabagisme passif une augmentation de 25% des accidents coronariens. Dans sa synthèse de 2007 sur la fraction attribuable des cancers du poumon (rapport conjoint CIRC, Académie de médecine, Académie des sciences 2007[lxxxiii]) un excès d'un peu moins de 300 cancers du poumon est attribué au tabagisme passif.

2-4-5 Radon

Le radon 222 constituant naturel de l'air intérieur est un cancérogène pulmonaire incontestable en milieu professionnel. La richesse du sol en uranium et les caractéristiques mécaniques du sous-sol conditionnent la concentration du radon 222 dans les locaux, comme la richesse du sol en thorium conditionne la concentration du radon 220 d'importance moindre en France. On observe les teneurs les plus élevées dans l'habitat de plain-pied et certaines maisons ont un taux de radon égal à celui que l'on connaît dans les mines d'uranium. Les méta analyses récentes d'études cas-témoins suggèrent que les risques relatifs par unité d'exposition sont identiques dans les mines et l'habitat (Darby et al 2005[lxxxiv]). Ce risque n'est cependant établi que pour les concentrations supérieures à 150 $Bq.m^{-3}$ (la moyenne nationale établie par l'OQAI est environ à 30 $Bq.m^{-3}$).

Les données sont controversées. Certaines données épidémiologiques de type cas-témoin suggèrent qu'un effet cancérogène, caractérisé par un excès de risque relatif compris entre 0,08 et 0,16 par 100 $Bq.m^{-3}$, peut être observé pour une exposition résidentielle à un niveau de radon de 200 Bq/m^{-3}, ce qui correspond à une dose équivalente aux tissus bronchiques comprise entre 25 mSv et 75 mSv par an (625 à 1 875 mSv en 25 ans), selon les estimations des publications 65[lxxxv] et 66 (38) de la Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR).

Ces études qui regroupent plus de 10 000 cancers du poumon ont une bonne puissance statistique. Toutefois, bien qu'il n'ait pas été observé dans ces études d'interaction significative entre exposition au radon et tabagisme (le risque est simplement multiplicatif), la démonstration d'un effet cancérogène du radon pour les faibles expositions nécessite à la fois la modélisation linéaire et la stratification sur le tabagisme, en tenant compte de sa durée et de son intensité, ce qui laisse une importante incertitude compte tenu de l'effet majeur du tabac. Il aurait fallu en particulier corriger les données pour tenir compte du tabagisme passif chez le non fumeur. Par ailleurs, comme l'admettent les auteurs un effet-seuil n'est pas exclu pour les expositions inférieures à 150 $Bq.m^{-3}$.

On peut en outre rappeler ici quelques données expérimentales mettant en évidence l'extrême complexité de la relation dose-effet. Chez le rat de laboratoire très sensible à l'effet cancérogène du radon pour des expositions cumulées à fort débit, une relation complexe lie l'efficacité du radon à la dose et au débit. Aux doses cumulées les plus faibles (équivalentes à moins de 100 mSv en dose efficace chez l'homme) seuls les forts débits (liés aux concentrations de plusieurs milliers de $Bq.m^{-3}$ de radon dans l'air inhalé) sont associés au cancer. Aux doses cumulées moyennes et fortes, l'efficacité cancérogène du radon croît en fonction inverse du débit, comme cela a été décrit pour les mineurs d'uranium fortement exposés[lxxxvi].

Il serait dès lors important que les épidémiologistes tiennent compte des paramètres de débit, que le simple enregistrement passif des produits de filiation du radon en un point de l'habitat ne peut évidemment modéliser. Il demeure que l'exposition au radon à 200 $Bq.m^{-3}$ contribue à une exposition tissulaire cumulée de plusieurs centaines de mSv en dose équivalente. Ce n'est pas à proprement parler une faible dose. On peut donc se préoccuper légitimement des conséquences de l'exposition domestique à ces niveaux de dose.

Il ne faut cependant pas se leurrer sur les mérites éventuels d'une intervention visant à réduire le niveau du radon au dessous des valeurs limites. En effet si on retient l'hypothèse

de linéarité, l'impact sanitaire d'une mesure de prévention visant à réduire l'exposition domestique au-dessous de 200 Bq.m^{-3} serait décevant et ceci pour une raison très simple : selon le rapport de l'Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire (IRSN) de 2000, 91 % des expositions domestiques (sous réserve d'un biais d'échantillonnage des habitations étudiées) sont situées au-dessous de ce niveau et la très grande majorité des cancers imputables au radon se trouverait dans les habitations faiblement exposées. Un tout autre résultat serait acquis en matière de prévention si on évitait l'exposition à la fumée de cigarette, cette mesure affecterait l'ensemble des expositions domestiques au radon et ferait chuter le nombre de cancers du poumon, éventuellement imputables au radon, d'un incontestable facteur 10 en raison du caractère globalement multiplicatif des deux expositions.

2-4-6 Amiante

L'exposition domestique à l'amiante provient de la diffusion des fibres à partir des mines, des centres de fabrication et d'utilisation des matériaux contenant de l'amiante et de la dégradation de ces matériaux utilisés dans l'habitat. Certaines expositions ont pu être importantes et ont fait l'objet d'enquêtes épidémiologiques dont la méta analyse laisse apparaître un risque relatif de mésothéliomes atteignant 3,5 (IC 95% 1,8-7,3). Cette évaluation ne concerne cependant que les situations d'exposition massive dont la fréquence en France est vraisemblablement inférieure à 1% de l'habitat. Partant de ces données le rapport conjoint de l'Académie de médecine et du CIRC (83) estime que cette exposition aboutit à induire 21 mésothéliomes en l'année 2000 en France. La méta analyse en situation d'exposition domestique intense utilisée pour cette approche ne laisse pas apparaître d'excès statistiquement significatif de cancers du poumon.

Il est vraisemblable que certaines expositions environnementales et domestiques soient responsables de pathologies bénignes, notamment de plaques pleurales ; en France le cas du village corse de Murato où 41% des habitants ont été trouvés porteurs de plaques pleurales illustre ce fait, retrouvé dans de nombreuses situations d'expositions massives consécutives aux affleurements de matériaux fibreux et à leur utilisation dans le bâti, pour la construction ou la décoration (blanchiment des parois). Toutefois la comparaison de groupes exposés et non exposés sur le campus de Jussieu n'a pas permis de distinguer de différences en termes d'anomalies pleurales et parenchymateuses[lxxxvii].

2-4-7 Effets des autres polluants domestiques

Beaucoup moins connu est l'impact des polluants discrets qui résultent de l'activité humaine, cuisson des aliments, bricolage, entretien domestique et associés aux sources fixes : mobilier, peintures, revêtements muraux, sols etc…

L'OMS s'est préoccupée de cette source d'exposition et en a tiré des leçons alarmantes pour les pays en voie de développement. De l'ordre de 1, 6 millions de décès, principalement chez la femme et l'enfant seraient annuellement attribuables à l'exposition domestique. Les toxiques incriminés sont les particules et les gaz issus de la combustion de matières solides utilisés pour la cuisine[lxxxviii].

En Europe, **Tableau 15,** selon la même source l'impact en est sensible (OMS 2004[lxxxix]) mais l'évaluation ne concerne que les pays extérieurs à la zone euro (EURO A[x]) où

[x] **EURO A :** très faible taux de mortalité chez les enfants et les adultes

la mortalité adulte et infantile et la perte d'espérance d'années de vie confortables sont significativement plus élevées qu'en France.

Tableau 15 (OMS 2004) Impact de la pollution intérieure sur la mortalité et le nombre d'années de vie en bonne santé (AVCI : années de vie corrigées du coefficient d'invalidité) perdues en Europe en 2001

Sous région	Décès			*AVCI*		
	Nombre de décès	% de décès toutes causes confondues	Nombre de décès pour 10.000 enfants	*Nombre d'AVCI*	*% d'AVCI toutes causes confondues*	*Nombre d'AVCI pour 10.000 enfants*
Euro A	0	0	0	0	0	*0*
Euro B	9.289	6,6	5,2	321.483	5,0	*178,9*
Euro C	556	1,1	0,5	19.335	0 ,7	*17,0*
Total	***9.845***	***4,6***	***1,9***	***340.618***	***3,1***	***66,1***

Les autres modes de cuisson électricité, gaz, pratiqués en EUROA sont beaucoup moins polluants mais faute de données suffisantes on ne saurait en conclure que leur impact est nul, notamment pour la cuisinière[xc].

Parmi les poluants domestiques, le formaldéhyde, le benzène, le monoxyde de carbone, les PM_{10}, le naphtalène, le phtalate de di(2-ethylhexyle) (DEHP), le dioxyde d'azote, l'acétaldéhyde, le trichloréthylène, le tétrachloréthylène, l'ammoniac, font partie des investigations prioritaires de l'AFSSET.

Peu de résultats sont à l'heure actuelle disponibles. A partir d'expositions mesurées dans les classes maternelles de 6 villes de France (Annesi-Maesano 2007[xci]) une corrélation significative est établie entre exposition forte à l'école au NO_2 et prévalence de rhinite allergique (OD : 1,18) de même qu'une corrélation a été établie entre exposition forte aux PM 2,5 et asthme et entre exposition forte à l'acroléine et asthme. Aucune corrélation n'a été établie entre le formaldéhyde et asthme bien que la mesure du NO expiré révèle une association entre exposition forte au formaldéhyde et libération de médiateurs inflammatoires comme avec NO_2 et $PM_{2,5}$. Une association a également été établie entre exposition

---

Allemagne, Andorre, Autriche, Belgique, Croatie, Danemark, Espagne, Finlande, France, Grèce, Irlande, Islande, Israël, Italie, Luxembourg, Malte, Monaco, Norvège, Pays-Bas, Portugal, République tchèque, Royaume-Uni, Saint-Marin, Slovénie, Suède, Suisse.
EURO B : faible taux de mortalité chez les enfants et les adultes
Albanie, Arménie, Azerbaïdjan, Bosnie-Herzégovine, Bulgarie, ex-République yougoslave de Macédoine, Géorgie, Kirghizistan, Ouzbékistan, Pologne, Roumanie, Serbie-et-Monténégro, Slovaquie, Tadjikistan, Turkménistan, Turquie.
EURO C : taux de mortalité élevé chez les adultes et faible chez les enfants
Bélarus, Estonie, Fédération de Russie, Hongrie, Kazakhstan, Lettonie, Lituanie, République de Moldova, Ukraine.

individuelle au benzène chez la femme gestante et diminution (faible) du périmètre de la boîte crânienne du nouveau-né dans la cohorte Eden (Slama 2008[xcii]).

Ces observations demandent à être confirmées mais elles constituent une alerte pour ce qui pourrait être un problème sanitaire négligé. L'enquête de l'Office de la qualité de l'air intérieur (OQAI) sur l'état de la pollution de l'air dans le logement français de novembre 2006 est donc particulièrement opportune (Y Le Moullec audition du 7 janvier 2008).

2-5 Quelques problèmes toxicologiques spécifiques

2-5-1 Oxydes d'azote

Les oxydes d'azote (NOx) sont des polluants désormais très surveillés dans le domaine de la pollution atmosphérique, dont la formation est due, dans les villes, pour une part au chauffage des immeubles (gaz, charbon et mazout), et pour l'autre, plus centrée au niveau des piétons, au trafic automobile, surtout en ce qui concerne les moteurs Diesel qui ne sont pas équipés de pots catalytiques.

Rappelons pour préciser leur impact toxicologique, que lorsqu'un mélange d'oxygène et d'azote est porté à haute température, dans un cylindre de moteur automobile ou dans la flamme d'un brûleur de chaudière ou de cuisinière à gaz, ces deux éléments s'unissent pour former du monoxyde d'azote NO souvent appelé à tort oxyde nitrique par une mauvaise traduction littérale de l'anglo-saxon. Ce gaz peu toxique, qui n'est pas agressif pour la muqueuse pulmonaire, diffuse facilement dans l'organisme où il exerce ses propriétés anti-inflammatoires et vasodilatatrices qui le font utiliser comme médicament en cardiologie. Il a une origine endogène dans l'organisme par sa formation à partir de la L-arginine à l'aide d'une enzyme appelée ''NO-synthase'' et se comporte niveau intercellulaire, comme un agent de signalisation en activant la guanylate cyclase.

On peut aussi lui attribuer des propriétés nitrosantes intervenant dans la formation de nitrosamines cancérogènes mais il montre une toxicité secondaire, plus évidente, résultant de son oxydation plus ou moins rapide en NO_2 (ou dioxyde d'azote) qui s'hydrolyse en acides nitreux et nitriques qui sont de puissants agressifs pulmonaires avec toute la symptomatologie qui en résulte. Cette dernière forme de toxicité dépend donc de la vitesse de cette oxydation qui varie avec la qualité de l'air ambiant et, notamment, de son empoussiérage qui la catalyse.

Il faut enfin rappeler, comme l'a publié A.Viala[xciii] que la cuisine est souvent la pièce la plus polluée en oxydes d'azote, à un taux largement supérieur à celui de l'air extérieur, lorsqu'elle est équipée de réchauds et d'un four à gaz ; d'ailleurs il y a actuellement une tendance générale à ne plus installer le gaz dans les appartements modernes, compte tenu du nombre croissant d'accidents observés dans des appartements occupés par des personnes âgées qui oublient de fermer, après utilisation, leur réchaud à gaz. Il faut également ajouter à cette liste de polluants de l'atmosphère d'une cuisine l'acroléine, aldéhyde très volatil, irritant respiratoire et cancérogène, qui se forme systématiquement lors d'une surchauffe des graisses.

2-5-2 Ozone dans les locaux

L'ozone est un polluant atmosphérique de l'air extérieur où il se forme grâce à l'apport d'énergie solaire, à partir de l'oxygène et en présence de NO_x et de composés organiques volatils.

Il est moins présent dans l'habitat que dans l'air extérieur car il réagit au niveau de différentes surfaces (murs, sols, plafonds, mobiliers et moquettes) pour libérer des aldéhydes : formaldéhyde et autres aldéhydes saturés de C_3 à C_{10} avec une prédominance de nonals[xciv].

Il peut y avoir en outre une origine plus sélective due à un ensemble de gadgets : ozoniseurs domestiques pour détruire (?) les mauvaises odeurs dont l'usage a connu une grande vogue il a quelques années, et petits ozonizeurs de cabine de voiture que l'on peut facilement brancher sur l'allume-cigares sans oublier le générateur d'ions négatifs apaisants (très en vogue) et même la brosse désodorisante pour chiens et chats équipée d'un générateur d'air ionisé, tous gadgets producteurs d'ozone !

2-5-3 Chlore

C'est un gaz suffocant puissant, irritant des muqueuses à partir de 15 ppm, très souvent libéré dans l'évier de la ménagère quand elle utilise successivement l'eau de javel et un détartrant acide.

2-5-4 Formaldéhyde

Le cas du formaldéhyde qui fait l'objet d'une proposition de valeur guide dans l'air intérieur en France prenant en compte son effet cancérogène mérite une attention particulière dans la mesure où cette valeur guide est largement dépassée dans l'habitat. Sommes nous donc en danger ? Fréquemment cité à propos de la fabrication de placards et de meubles bon marché à base de fragments de bois encollés avec dans une résine urée formol qui le relargue progressivement, ce polluant volatil est un irritant des muqueuses oculaires et nasales à partir de concentrations de l'ordre d'une centaine de microgrammes par m^3 ; la valeur guide de 10 $\mu g.m^{-3}$ a été proposée par l'Afsset à partir d'un facteur de sécurité de 10 pour cet effet et prenant en perspective l'hypothèse d'un effet cancérogène qui mérite explication.

Le formol est génotoxique et provoque des cancers du nasopharynx chez l'homme à forte concentration ; il est classé cancérogène de catégorie 1 depuis 2004 par le CIRC. Il s'agit cependant d'un intermédiaire important du métabolisme cellulaire. Le formaldéhyde est naturellement présent dans tous les tissus humains. Il est impliqué dans les réactions de méthylation à travers la voie du tétrafolate. Il participe ainsi à la synthèse de certains amino acides, et des bases comme la purine et la thymidine. Dans le sang il est présent à une concentration voisine de 0, 1 mM (2 à 3mg/L). Sa demi-vie est courte. Il est calculé que le flux de formaldéhyde endogène utilisé par le corps humain est de 50 grammes par jour, soit au titre de différentes synthèses, soit à celui du catabolisme[xcv]. Son excrétion résultant du catabolisme endogène et de la détoxication de nombreuses molécules inhalées ou ingérées, se fait par la voie de l'acide formique grâce à plusieurs enzymes déshydrogénases et oxydases, le glutathion intervenant comme cofacteur. On retrouve 12,5 mg de formate excrétés quotidiennement dans les urines.

Le formaldéhyde n'est pas un toxique étranger à l'organisme, son potentiel cancérogène résulte d'une combinaison de ses effets irritants et de ses effets génotoxiques et ne s'exerce vraisemblablement qu'à partir du moment où apparaissent des lésions épithéliales du nasopharynx ; ''les effets irritants, qui apparaissent à des doses plus faibles que celles susceptibles d'induire de tumeurs, sont considérés comme des effets précurseurs de l'induction des tumeurs observées à de plus fortes concentrations''. Ce constat soutient l'hypothèse d'un mécanisme cancérogène à seuil d'action et le choix des effets irritants comme effets critiques; les actions irritantes ou sensibilisantes du formaldéhyde aggravant les

pathologies allergiques n'ont pas été démontrées ; en l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible de se prononcer sur la sensibilité particulière des enfants exposés au formaldéhyde'' [xcvi].

Dans la seule cohorte de 25.000 agents exposés aux USA où un excès de mortalité pour ce cancer est observé, une relation dose-effet relie les pics d'exposition (au dessus de 4 ppm) et l'exposition cumulée avec l'excès de cancers, mais pas avec l'intensité moyenne d'exposition ni la durée d'exposition. Sur les 10 entreprises qui sont à l'origine de la cohorte seule une, dans le Connecticut, est à l'origine de cet excès. Compte tenu de l'importance du virus Epstein Barr dans le cancer du nasopharynx un biais peut être envisagé. Il faut en outre remarquer que l'incidence de cancers du nasopharynx dans les populations occidentales est faible (0 ,7 10^{-5} personnes.ans) et est demeuré remarquablement stable entre 1965 et 1999 ce qui exclut une cause environnementale majeure à l'origine de ce cancer[xcvii].

Cet exemple montre la difficulté de la détermination d'une valeur guide pour l'air intérieur. En réalité rien ne permet actuellement de conclure à un effet cancérogène du formaldéhyde dans l'habitat.

2-6 Valeurs guides :

Proposer des valeurs guides pour l'exposition domestique est une tâche délicate.

Le résidant n'est pas conscient d'une prise de risque associée au potentiel toxique des polluants de l'air intérieur. En particulier parce qu'il n'existe pas de valeurs guides nationales en dehors du formaldéhyde et du monoxyde de carbone. C'est une lacune qu'il conviendra de combler sous une forme adaptée à la situation de l'habitat. Ces valeurs guides n'ont pas d'autre vertu que de prévenir le consommateur d'un risque possible qu'il conviendra d'apprécier au mieux. La réglementation hésite sur la contrainte à faire peser sur les occupants ou le propriétaire et, dans la mesure du possible, le législateur s'efforce de régler le problème à la source d'émission (étiquetage des matériaux de construction, normalisation des mesures d'émission des mobiliers et revêtements, etc…)

En dehors de risques avérés graves comme ceux résultant de l'exposition à l'amiante, aucune limite ne saurait avoir de valeur contraignante sans heurter a priori la liberté des choix personnels concernant les modes de vie. Cette notion disparaît cependant dans le cas des lieux publics où le bannissement de la fumée de cigarette de l'exposition au radon depuis 1999 [xi] illustrent la possibilité d'avoir recours à la contrainte et de la faire respecter.

Les valeurs guides ont un intérêt pédagogique général dont les règles s'affinent peu à peu[xcviii], toutefois peu de valeurs chiffrées ont été proposées jusqu'à maintenant, pour l'Europe elles apparaissent dans **le Tableau 16**[xcix].

[xi] - 400 $Bq.m^{-3}$ depuis la circulaire 289 du 20 mai 1999 de la Direction Générale de la Santé

Tableau 16 Proposition de valeurs guides pour l'exposition domestique, synthèse du Joint Research Center de la Commission Européenne Ispra 2005

	Valeur guide pour une exposition courte	Valeur guide pour une exposition de longue durée
Formaldéhyde	30 µg.m^{-3} (30 minutes) 50µg.m^{-3} (Afsset)	ALARA* 10µg.m^{-3} (Afsset)
NO_2	200 µg.m^{-3} (	40 µg.m^{-3} (1 semaine)
CO	30 mg.m^{-3} (1 heure)	10 mg.m^{-3} (8heures)
Benzène		ALARA*
Naphtalène		10 µg.m^{-3}
Styrène		200 µg.m^{-3}
Ammoniac	100 µg.m^{-3}	70 µg.m^{-3}

* As low as reasonably achievable

3 - Conclusion

La prise de conscience par l'opinion de l'origine probable du réchauffement climatique dans la consommation excessive de combustibles fossiles rend plus aiguë la perception des risques associés à la pollution atmosphérique.

Par ailleurs de nombreux rapports récents attirent l'attention sur l'importance de l'exposition domestique aux polluants de l'air intérieur.

Plus spécifiquement les conclusions suivantes peuvent être proposées.

3-1 - Concernant l'air extérieur :

- La pollution atmosphérique demeure un sujet de préoccupation sanitaire mais sa nature a notablement évolué depuis la dernière réunion thématique de l'Académie nationale de médecine sur ce sujet[c].

- Une tendance lourde à l'augmentation du poids des pathologies de type allergique demeure, tant concernant les conséquences aggravantes de la pollution extérieure et intérieure sur les groupes sensibles que concernant l'augmentation globale des pathologies elles-mêmes imputables aux synergies de polluants.

- La plupart des indicateurs de la pollution extérieure ont enregistré une diminution notable faisant disparaître les vagues de mortalité associées aux pics de pollution mais deux problèmes demeurent : ceux liés à la pollution par l'ozone, essentiellement d'origine photochimique et due principalement au trafic routier, ceux liés aux particules notamment celles émises par les moteurs Diesel. Ces deux polluants sont probablement liés aux corrélations observées entre les variations de la pollution de fond, dans la marge des valeurs seuils réglementaires d'une part, et la morbidité/mortalité à court et moyen terme d'autre part. Une diminution sensible de leurs effets est observée lorsque leurs concentrations diminuent ce qui laisse une marge de progrès pour la prévention.

- L'attention se focalise sur les plus fines des particules de l'aérosol atmosphérique. Cet aspect rejoint la thématique des nanoparticules, faiblement phagocytées et douées d'un pouvoir de pénétration systémique leur permettant d'exercer des effets pathogènes très au-delà du site de dépôt dans les voies aériennes.

- En masse les particules de taille inférieure à 100 nm ne représentent qu'environ 1% de l'aérosol, cependant différents aspects méritent l'attention du toxicologue : en nombre et en surface, les particules ultrafines représentent un fort contingent et leur composition riche en éléments toxiques est différente de celle des plus grosse particules.

- Il n'est pas établi actuellement de contrôle de ces particules dans l'atmosphère : les analyses gravimétriques des PM_{10} et de $PM_{2,5}$ ne constituent pas des indicateurs fidèles d'exposition et de risque ; on ne dispose que de données partielles concernant leurs dépôt, les mécanismes de leur toxicité demandent à être éclaircis. Il est souhaitable que le problème des particules fines soit pris en compte dans les politiques de réduction des émissions de gaz à effet de serre.

- Un effort important reste à consentir pour mesurer l'exposition individuelle aux polluants atmosphériques et en comprendre les effets toxiques aux niveaux de concentration où ils se trouvent dans l'atmosphère, seuls et associés aux autres constituants. (Cet effort est nécessaire pour éviter de conduire à des remèdes qui ne reviendraient qu'à « casser le thermomètre »). Il est également nécessaire pour renforcer la plausibilité des associations causales soupçonnées par l'épidémiologie.

3-2 - Concernant l'air intérieur

- L'impact de l'exposition aux polluants de l'air intérieur est devenu un problème émergent chez les préventeurs, bien qu'il soit encore éloigné des préoccupations du public qui continue à se sentir en sécurité dans l'habitat qu'il a choisi.

- Près de 80% du temps de vie est passé à l'intérieur, les jeunes enfants sont des cibles particulièrement vulnérables, les polluants spécifiques identifiés se chiffrent par centaines ajoutant leur contingent à ceux de la pollution urbaine extérieure, il paraît donc important d'en connaître l'impact autrement qu'au travers d'extrapolations. Trop peu d'études épidémiologiques permettent d'estimer le poids sanitaire réel de l'exposition domestique.

- Bien que les alertes sanitaires soient limitées actuellement à l'exposition à l'oxyde de carbone, aux agents biologiques, à l'amiante, à l'aérosol tabagique et au radon, les mesures d'exposition laissent prévoir que l'impact des polluants familiers ne devrait pas être négligé. Plusieurs composants de l'air intérieur sont observés de manière récurrente au dessus des valeurs seuils et la combinaison de leurs effets ne peut être modélisée. Cette situation est compliquée par la multitude des éléments constitutifs de cette pollution.

- La diversité d'appréciation des risques par les agences pour certains types de polluants, en particulier pour les éthers de glycol toxiques pour la reproduction, est génératrice d'anxiété et source éventuelle de contentieux. Un effort devrait être fait pour clarifier la notion de valeur guide pour l'air intérieur et aboutir à la notion d'un indice global permettant une information du public mieux adaptée. En effet la multiplication de valeur toxiques de référence affectant les produits indispensables à l'environnement domestique peut générer parmi les populations un sentiment d'anxiété bien que l'épidémiologie révèle, d'une manière très récurrente, que les risques identifiables sont faibles ou très faibles et que si des actions synergiques sont possibles à l'échelle cellulaire les effets au titre de la santé ne sont pas directement perceptibles.

- L'isolation des bâtiments justifiée par le besoin d'économiser l'énergie peut conduire à un état de confinement exposant de manière excessive aux polluants potentiels de l'air intérieur. La nécessité d'aérer les locaux doit être considérée comme une priorité assurant une ventilation naturelle appropriée. Elle ne peut trouver de substitut fiable actuellement avec les assainisseurs d'air[ci]. Plus généralement les préconisations de bon sens (92) qui ont été faites pour diminuer l'exposition aux acariens, aux moisissures, et aux polluants propres au bâti et à l'environnement domestique demeurent d'actualité.

4 - Recommandations

Air Extérieur et santé

1- Eclairer l'opinion publique sur les efforts accomplis par les organismes de gestion nationaux et internationaux pour limiter l'exposition aux polluants atmosphériques.
2- Renforcer la mise en place des dispositifs de lutte contre la pollution atmosphérique.
3- Communiquer de façon claire sur le bien fondé des valeurs règlementaires encadrant ces expositions afin de mieux situer les risques relatifs entre les principaux polluants de l'atmosphère et leur impact sur la santé.
4- Identifier les sources et les modes d'action des particules fines et mieux les caractériser du point de vue de leur toxicité pour prendre les mesures les plus appropriées à leur contrôle. Développer des recherches approfondies sur les particules émises par les moteurs Diesel équipés ou non de filtres à particules et par les pots catalytiques des moteurs à allumage commandé.
5- Résoudre les conflits d'intérêts entre économies de CO_2 et économies d'émissions particulaires en accélérant l'utilisation de pots catalytiques sur les petites cylindrées Diesel sous réserve d'un bilan de leur impact potentiel sur la santé[xii].
6- Mieux caractériser, par la poursuite de recherches épidémiologiques et toxicologiques, les relations entre pollution atmosphérique et certaines maladies broncho-pulmonaires ou cardiovasculaires.

Air Intérieur et santé

1- Développer les recherches épidémiologiques et toxicologiques pour mieux identifier, classer et hiérarchiser les polluants de l'air intérieur (expologie) leurs modalités d'action et leurs impacts sur la santé.
2- Sensibiliser l'opinion publique à l'exposition aux polluants de l'air intérieur et à leur impact potentiel sur la santé des jeunes enfants.
3- Renforcer les actions de prévention dans ce domaine au profit des enfants en bas âge en vue de diminuer l'impact.
4- Eviter dans l'habitat ou les autres milieux intérieurs de vie, tout confinement susceptible de renforcer la pollution de l'air intérieur. Rappeler les mesures indispensables pour améliorer la qualité de l'air intérieur.
5- Résoudre les conflits d'intérêts entre économies d'énergie et nécessaire aération des locaux.
6- Elaborer un indice indicatif global de la qualité de l'air intérieur.
7- Contrôler et caractériser l'air de l'habitacle des véhicules automobiles.

Air Extérieur, Air Intérieur et santé

Développer la recherche et les formations en médecine et santé environnementales.

[xii] La pose des pots catalytiques fut rendue obligatoire au 1er janvier 1993 dans l'Union Européenne sans que ce bilan eut été fait : C Boudène ''La toxicologie s'apprend-elle en 2 leçons ?'' Bull Acad Med, 2004, 188, 9, 1559-1570

Auditions

Les membres de la Commission XIV remercient les personnalités auditées pour leur participation à ce rapport :
Mme le Dr Isabelle Grémy, Directrice de l'Observatoire Régional de la Santé de l'Ile de France,
M. Jean-François Mauro, Directeur d'Airbobep, Martigues,
M. Yvon Le Moullec, Président de l'Office scientifique de l'air intérieur,
Le Pr Denis Charpin, Chef du service de pneumo-allergologie de l'Hôpital Nord, Marseille,
Le Pr Denis Zmirou-Navier, Directeur de l'équipe Inserm Nancy (Evaluation des risques professionnels et environnementaux
Le Dr Georges Salines, responsable du Département environnement santé de l'Inserm
M. Joseph Beretta, Directeur des affaires publiques Peugeot-Citroën

Références

[i] - Canadell JG, Le Quéré C, Raupach MR et al , Contributions to accelerating atmospheric CO2 growth from economic activity, carbon intensity, and efficiency of natural sinks. PNAS, 2007, 104, 18866-70

[ii] - Mann ME et al Global scale temperature patterns and climate forcing over the past sixth centuries. Nature, 1998, 392, 779-787.

[iii] - Ministère de l'Ecologie du Développement et de l'Aménagement durables, ONERC ''Changements climatiques et risques sanitaires en France, 13 septembre 2007''

[iv] - Zerenei F et al Platinum and rhodium concentrations in airborne particulate matter in Germany from 1988 to 1998. Environ Sci Technol 2001 May 15;35(10):1996-2000.

[v] - Ballester F, Medina S, Boldo E, Goodman P, Neuberger M, Iñiguez C, Künzli N; Apheis network.. Reducing ambient levels of fine particulates could substantially improve health, :*J Epidemiol Community Health.*2008; 62: 98-105

[vi] - Com-Ruelle L, Grandfils N, Midy Rémi Sitta **F:** Les déterminants du coût médical de l'asthme en Île-de-France, Biblio 1397, CREDES 2002

[vii] – Académie des sciences Cadas Pollution atmosphérique due aux transports et santé publique. Rapport commun N° 12, 1999 Editions Tec et Doc Lavoisier

[viii] – Haut Comité de santé publique, Politiques publiques, Pollution atmosphérique et santé Collection Avis et rapports, ENSP 2000

[ix] – AFSSE. Impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbain*e*. Rapports 1 et 2. Juin 2004

[x] – Aphea (Air pollution and health, an European approach), Emecam (Estudio Multicéntrico Español sobre la relación entre la Contaminación, Atmosférica y la Mortalidad), Erpurs (Evaluation des risques de la pollution urbaine sur la santé de l'Observatoire régional de santé

d’Ile de France), Isaac (International study of asthma and allergy in childhood), Misa (Meta-analysis of the Italian Studies on short-term effects of Air pollution), Nmmaps (National Mortality, Morbidity and Air Pollution Study, USA), PSAS (Programme de surveillance air et santé des 9 villes en France. Institut de veille sanitaire), Sapaldia (étude suisse sur la pollution de l’air et les maladies respiratoires chez l’adulte, Scarpol (Etude suisse sur les effets de la pollution de l’air chez l’enfant).

[xi] – OMS, La pollution par les particules atmosphériques ; ses effets sur la santé. Aide mémoire EURO/04/05, Berlin, Rome, Copenhague 14 avril 2005

[xii] - Programme de surveillance air et santé 9 villes (PSAS9) Surveillance des effets sur la santé en milieu urbain Phase 2 InVS 2002

[xiii] - ERPURS [a] Campagna D., Lefranc A., Nunes-Odasso C., Ferry R. Evaluation des risques de la pollution urbaine sur la santé (Erpurs) : résultats 1987-2000. Observatoire régional de santé d'Ile-de-France, Paris. 2003. 201 p. [b] Chardon B., Lefranc A., Granados D. & Grémy I. Air pollution and Doctors' House Calls for respiratory diseases in Greater Paris area (2000-2003). Occup Environ Med. 2007, n°64:320-324.

[xiv] - Programme de surveillance air et santé (PSAS9), analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique et mortalité dans 9 villes françaises. Rapport InVS 2008

[xv] -Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, Graham LM, Teague WG. Impact of changes in transportation and commuting behaviours during the 1996 summer Olympic games in Atlanta air quality and childhood asthma, *JAMA*, 2001 Feb 21;285(7):897-905.

[xvi] - Downs S et al ; Reduced exposure to PM10 and attenuated age related decline in lung functions . N Engl J Med 2007, 357, 2348-2347.

[xvii] - Schindler C et al Improvements in PM10 exposure and reduced rates of respiratory symptoms in a cohort of Swiss adults (Sapaldia). Am J Resp Crit Care Med 2009, January 29th (ahead of print)

[xviii] - Dockery D.W., Pope C.A., Xu X. et al. (1993). "An association between air pollution and
mortality in sux US cities." N Engl J Med **329**: 1753-1759.

[xix] - Pope C.A., Burnett R.T., Thun M.J., Calle E.E., Krewski D., Ito K. and Thurston G.D. (2002). "Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution." JAMA **297**(9): 1132-1141.

[xx] - Künzli N., Kaiser R., Medina S., Studnicka M., Chanel O., Filliger P., Herry M., Horak F.,Puybonnieux-Texier V., Quénel P., Schneider J., Seethaler R., Vergnaud J.C. and Sommer H. (2000). "Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution : a European assessment." The Lancet **356**: 795-801.

[xxi] – IARC Working group reports Volume 3, Attributable causes of cancer in France in the year 2000, 2007

[xxii] - Laden F et al Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. Am J Respir Critical Care 2006, 15;173: 667-72.

[xxiii] - Jerret M, Bunett R, PopeA et al. Long term ozone exposure and mortality. N Eng J Med, 2009, 360, 1085-95

[xxiv]- Bylin J et al Ambient nitrogen dioxide concentrations increase bronchial responsiveness in subjects with mild asthma. Eur J Respir 1988 Jul;1(7):606-12

[xxv] - Hortsman DH The relationship between exposure duration and sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in asthmatic subjects. Am Ind Hyg Assoc J. 1988 Jan;49(1):38-47

[xxvi] - Bates DV Physiological effects on man of air pollutants. Fed Proc. 1974 Oct;33(10):2133-2135

[xxvii] - Afsset : Pollution par les particules dans l'air ambiant Synthèse en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant, Rapport intermédiaire d'expertise collective, juillet 2008

[xxviii] Braüner eE et al Effects of ambient air particulate exposure on blood gas barrier permeability and lung function. Inhal Toxicol 2009, 21, 38-47

[xxix] Seagrave J Mechanisms and implication of air pollution particle association with chemokines. Toxicol Appl Pharmacol 2008, 232, 469-477

[xxx] - Chuang KJ et al . Particulate air pollution as a risk factor for ST segment depression in patients with coronary artery disease. Circulation, 2008, 118, 1314-1320

[xxxi] - Schneider A et al . Endothelial dysfunction. Association with exposure to ambient fine particle in diabetic individuals. Environ Health Perspect 2008, 116, 1666-1674

[xxxii] - Chen JC, Scwartz J. Neurobehavioural effects of air pollution on cognitive performance of US adults. Neurotoxicology, 2008, 30 (ahead of print)

[xxxiii] - CrütsB, van EttenL, Törnqvist H, et al Exposure to diesel exhaust induces changes in EEG in human volunteers *Particle and Fibre Toxicology* 2008, 5:4 doi:10.1186/1743-8977-5-4.

[xxxiv] - Ruckerl R et al. Air Pollution and Inflammation (Interleukin-6, C-Reactive Protein, Fibrinogen) in Myocardial Infarction Survivors. Environ Health Perspect. 2007 July; 115(7): 1072–1080.

[xxxv] - Mc Creanor Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. N Engl J Med 2007 Dec 6;357(23):2348-58

[xxxvi] - Kulkarni N et al. Carbon in Airway Macrophages and Lung Function in Children N Engl J Med 2006 ; 355:21-30.

[xxxvii] - Downs N et al Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. N Engl J Med. 2007;357(23):2338-47.

[xxxviii] - ICRP publication 66 : Human respiratory tract model for radiological protection, Annals of the ICRP, 2, 1994

[xxxix] - Donaldson K, Stone V 2003 Current hypotheses on the mechanisms of toxicity of ultrafine particles *Ann.Ist. Super Sanita* **39** 405-410

[xl] - Tuch T H, Brand P, Wichmann H E, Heyder J 1997 Variation of particle number and mass concentration in various size ranges of ambient aerosols in eastern Germany *Atmos. Environ.* **31** 4187-4193

[xli] - Chung A, Herner J D, Kleeman M J 2001 Detection of alkaline ultrafine atmospheric particles at Bakersfield, California *Environ. Sci. Technol.* **35** 2184-2190

[xlii] - Taylor D A 2002 Dust in the wind *Environ. Health Perspect.* **110** A80-A87

[xliii] - Buzea C, Pacheco Blandino I, and Robbie K, Nanomaterials and nanoparticles: Sources and toxicity Biointerphases vol. 2, issue 4 (2007) pages MR17 - MR172

[xliv] -- Hansen, S. F.; Larsen, B. H.; Olsen, S. I.; Baun, A. Categorization framework to aid hazard identification of nanomaterials Toxicology, 2007, 1, 243-250

[xlv] - Ostiguy C, SoucyB, Lapointe G, Woods C et Ménard L, Les effets sur la santé reliés aux nanoparticules Rapport IRSST R558, Montréal 2008

[xlvi] - Nicol T and Bilbey DL Elimination of the macrophage cells of the reticulo-endotelial system by way of the bronchial tree. Nature 1958, 182, 192-193.

[xlvii] - Williams MA et al . Disruption of the transcription factor Nrf2 promotes pro oxydative dendritic cells that stimulate Th2 immunoresponsiveness upon activation by ambient particulate matter. J Immunol 2008, 81, 4545-4559.

[xlviii] - Carlsten C et al Thrombosis markers iin metabolic syndrome subjects exposed to diesel exhausts. Inhal Toxicol 2008, 20, 917-921

[xlix] - Peters A et al Fibrinogen genes modify the fibrinogen response to ambient particulate matter. Am Respir Crit Care 2009, january 8th (ahead of print)

[l] - World Health Organization : Effects of air polution on chidren’s health and development, European center for environment and heath, Bonnoffice, 2005, 185 pages**.**

[li] - N Bonvallot, F Dor Valeur toxiques de référence, méthodologie d’élaboration. Institut national de Veille Sanitaire (InVS) 2002

[lii] - Afsset Valeurs guides de qualité d’air intérieur : le formaldéhyde, juillet 2007

[liii] Arrêté du Ministère de l’Ecologie et du Développement durable du 22 juillet 2004

[liv] ‘’*Les* risques *et* dangers *pour la* santé humaine *de* substances chimiques *d’*usage courant *: éthers de glycol et polluants de l’air intérieur.* Évaluation *de l’*expertise publique *et des* choix opérés,’’ par Mme MC Blandin, Sénatrice le 23 janvier 2008.

[lv] Le Quotidien du Médecin, n° 8238 du 17 octobre 2007

[lvi] Stapleton HM, Dodder NG, Offenberg J et al Polybromated diphenyl ethers in house dust and clothes dryer lint. Environ Sci Technol 2005, 39, 925-931

[lvii] Hogervorst J, Plusquin M, Vangronsweld J et al House dust as possible route of environmental exposure to cadmium and lead in the adult general population. Environ Res 2007, 103, 30-37

[lviii] Barro R, Regueiro J, Llompart M, Garcia-Jares C. Analysis of industrial contaminants in indoor air Part1. J Chromatogr A. 2009, 1216, 540-566.

[lix] - Rieuwerts JS,Searle P, Buck R. Sci. Bioaccessible arsenic in the home environment in southwest England.Total Envir., 2006, 371, 89-98

[lx] - SCHER : Opinion on risk assessment on indoor air quality, may 2007.

[lxi] - Directive 2002/95/CE : Restriction of the use of certain hazardous substances (RoHS) in electrical and electronic equipments

[lxii] Maertens RM, Yang X, Zhu J et al . Mutagenic and carcinogenic hazards of settled house dust 1 : Polycyclic aromatic hydrocarbon content and excess lifetime cancer risk from preschool exposure. Environ Sci Technol 2008 42 1747-1753.

[lxiii] - Mazzoleni LR., Zielenska H., Mossmuller B, Emissions of levoglucosan, methoxy phenols, and organic acids from prescribed burns, laboratory combustion of wildland fuels, and residential wood combustion.Environ Sci, Technol., 2007, 41, n°7, 2115-2122

[lxiv] - Gustafson P., Ostman C., Sallsten G., Indoor levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in homes with or without wood burning for heating.Environ. Sci., Technol., 2008, 42, n° 14

[lxv] - Teitelbaum SL, Gammon MD., Britton JA. et al., Reported residential pesticide use and breast cancer risk on Long Island New York Am. J., Epidemiol., 2006, *165*, 643-65

[lxvi] - Inoue KI et al Effects of airway exposure to nanoparticles on lung inflammation induced by bacterial endotoxin in mice. Environ Health Perspect 2006, 114, 1325-1330.

[lxvii] - Audition de Y Le Moullec janvier 2008

[lxviii] - Baldi I et al Association of Parkinson's disease and exposure to pesticides in southwestern France. Neuroepidemiology 2003, 22, 305-310

[lxix] - Office de la Qualité de l'air Intérieur , Campagne nationale logements Etat de la qualité de l'air dans les logements français Rapport final. Novembre 2006.

[lxx] - Haininnen O et al The EXPOLIS study: implications for exposure research and environmental policy in Europe Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology (2004) 14, 440–456

[lxxi] - Lai HK et al Personal exposure and microenvironment concentration of PM2,5, VOC, NO2 and CO in Oxford UK. Atmospheric Environment, 2004, 37, 63999-6410

[lxxii] - Reungoat P et al Retrospective assessment of exposure to traffic air pollution using the extra index in the Vesta French epidemiological study. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* (2005) **15,** 524–533

[lxxiii] - Déchenaux et al Présentation de l'étude ''Sentinelles de l'air'' Air Pur, 2003, 64, 5-13

[lxxiv] - Grimaldi F, Viala A. Individual exposure in urban areas : the example of Marseille Bull Acad Natl Med. 2007 Jan;191(1):21-33

[lxxv] Hartsfield CL. Cross Talk Between Carbon Monoxide and Nitric Oxide. Antioxidants & Redox Signaling. 2002, 4(2): 301-307

[lxxvi] Afrite A, Allonier C, Com-Ruelle L, Le Guen N L'asthme en France en 2006 : contrôle et prévalence des symptômes. Question d'économie de la santé IRDES Rapport 138, 2008.

[lxxvii] - Com-Ruelle L, Grandfils N, Midy F, Sitta R Les déterminants du coût médical de l'asthme en Île-de-France, CREDES 2002

[lxxviii] - Deoux S Diminuer le coût sanitaire du bâti : une urgence éthique de la responsabilité. In ''Bâtir éthique et responsable'' Ed du Moniteur Paris 2007

[lxxix] - Rao CY, Rigs MA, Chew GL et al Appl Envir Microbiol 2007, 73, 1630-34

[lxxx] - Afsset : Impacts sanitaires des installations de climatisation. Domicile des particuliers, 12 août 2004

[lxxxi] - Tabagisme passif, Rapport et voeu de l'Académie de médecine, M Tubiana rapporteur, Bulletin de l'Académie Nationale de médecine, 1997, 181.

[lxxxii] - Rapport du Groupe de Travail DGS : Tabagisme passif, présidé pr B Dautzenberg , mai 2001

[lxxxiii] - IARC Working group reports Volume 3, Attributable causes of cancer in France in the year 2000, 2007

[lxxxiv] - Darby S et al Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies BMJ. 2005 Jan 29;330(7485):223.

[lxxxv] - ICRP Publication 65. Protection against radon-222 at home and at work. Annals of the ICRP, 1994 23, (2).

[lxxxvi] - Monchaux G Morlier JP. Influence of exposure rate on radon induced lung cancer in rats. J Radiol Prot 2002, 3A, A 81-87

[lxxxvii] - Inserm Expertise collective : Effets sur la santé des principaux types d'exposition à l'amiante. 1997

[lxxxviii] - WHO Fuel for life : Household Energy and Health 2006

[lxxxix] - OMS : Étude sur la charge de morbidité imputable à l'environnement chez les enfants : principaux résultats Aide-mémoire EURO/05/04

[xc] - Ramanakunar A et al Risk of Lung Cancer from Residential Heating and Cooking Fuels in Montreal, Canada, Am J Epidemiol 2007;165:634–642

[xci] - Annesi-Maesano R et al Residential proximity fine particles related to allergic sensitisation and asthma in primary school children. Respir Med 2007 Aug;101(8):1721-9.

[xcii] - Slama R Exposition maternelle aux polluants de l'air et croissance foetale dans la cohorte mère-enfant Eden. Afsset Rencontrese scientifiques 14 février 2008, sous presse.

[xciii] - Viala A, Botta A et al Prévention de la pollution atmosphérique in Toxicologie, Lavoisier Ed, Paris 2005 285-298.

[xciv] - Wang H Morrison GC Ozone-initiated secondary emission rates of aldehydes from indoor surfaces in four homes. Environ Sci Technol. 2006 Sep 1;40(17):5263-8.

[xcv] - Sullivan et al Clinical Environmental Health and Toxic Exposure, Lippincott Williams Wilkins Phil., 1999, p 1008

[xcvi] - Afsset Risques sanitaires liés à la présence de formaldéhyde, Rapport d'expertise collective mai 2008

[xcvii]- Chang et al Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006 15 1765-1777

[xcviii] - Afsset Propositions de Valeurs Guides de qualité d'Air Intérieur Document cadre et éléments méthodologiques janvier 2007.

[xcix]- Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU. Rapport du Joint Research Center European Commission ISPRA : INDEX rapport final 2005

[c] - Séance thématique : Pollution atmosphérique urbaine et Santé publique, 4 mars 1997, Bulletin de l'Académie de m édecine 1997, 181, 455-537

[ci] - Macintosh DL**,** Myatt TA**,** Ludwig JF**,** Baker BJ**,** Suh HH**,** Spengler JD Whole house particle removal and clean air delivery rates for in-duct and portable ventilation system**s.** Air Waste Manag Assoc. 2008 58 1474-82.

*

*   *

L'Académie, saisie dans sa séance du mardi 16 juin 2009, a adopté le texte de ce rapport à l'unanimité.

Pour copie certifiée conforme,
Le Secrétaire perpétuel,

Professeur Jacques-Louis BINET